

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

60

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raymond VINEL

Né le 19 janvier 1904, à Chermignac (Charente-Maritime).

Présentée et soutenue publiquement le 1-7 AVR 1943 19

LA VASO-MOTRICITE CORONAIRE

LA NEUROTONIE

et ses conséquences lésionnelles

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Président : M. DONZELOT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **VINEL.**

Prénom : **Raymond.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

VINEL (Raymond). — La Vaso-Motricité coronaire. La Neurotonie et ses conséquences lésionnelles. — Considérations thérapeutiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 67 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

VINEL (Raymond). — La Vaso-Motricité coronaire. La Neurotonie et ses conséquences lésionnelles. — Considérations thérapeutiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 67 p.

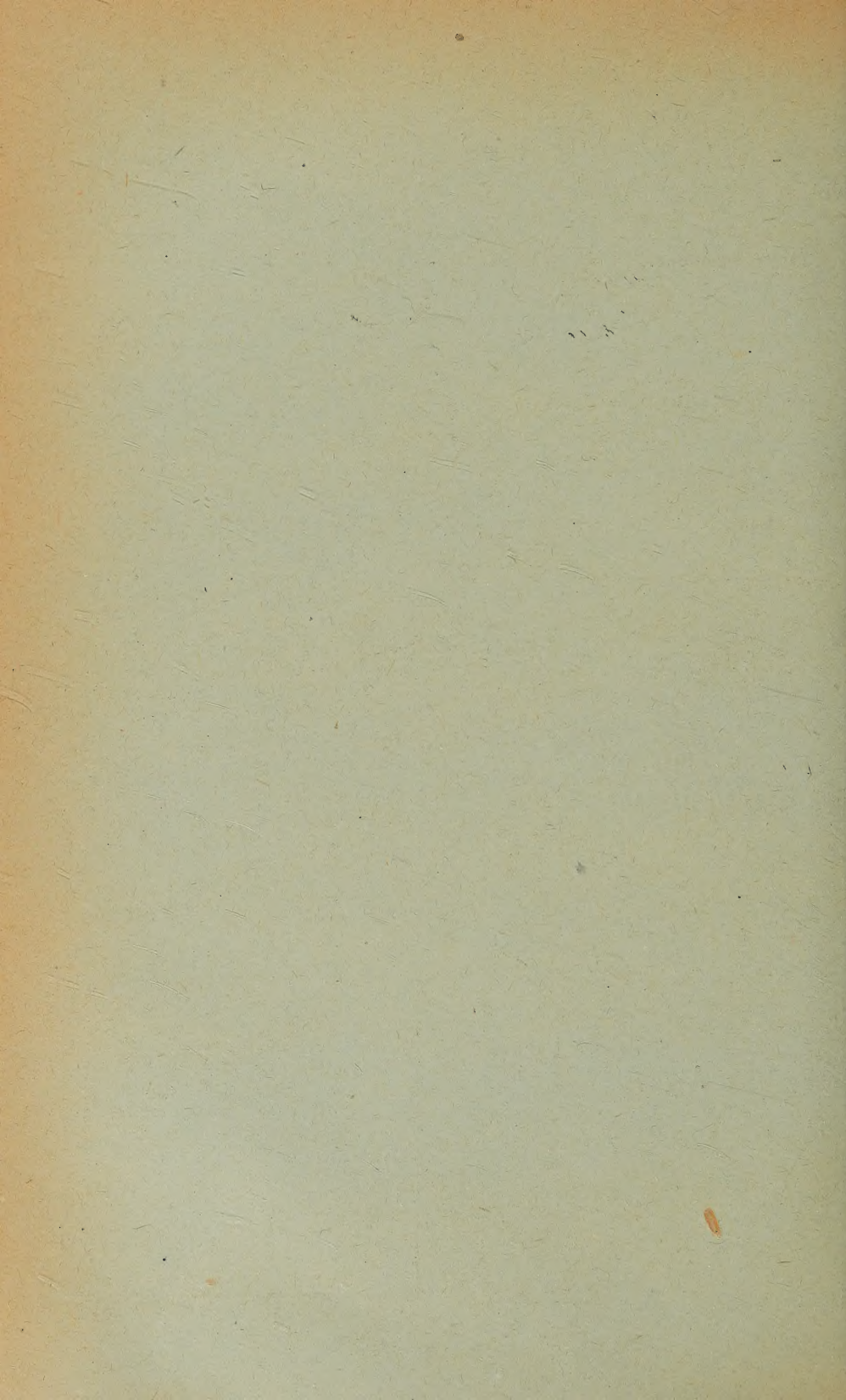
(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

VINEL (Raymond). — La Vaso-Motricité coronaire. La Neurotonie et ses conséquences lésionnelles. — Considérations thérapeutiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 67 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

VINEL (Raymond). — La Vaso-Motricité coronaire. La Neurotonie et ses conséquences lésionnelles. — Considérations thérapeutiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 67 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Raymond VINEL

Né le 19 Janvier 1904, à Chermignac (Charente-Maritime).

présentée et soutenue publiquement le 19

A VASO-MOTRICITE CORONAIRE

LA NEUROTONIE

et ses conséquences lésionnelles

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Président : M. DONZELOT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTNIEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	IEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LIAN.
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	BROCC.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHIEVASSU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	LEVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	LEVEUF.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LOEPER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SENEQUE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique	DONZELOT.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	
	DOGNON.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirurgicale.	DE GENNES	Pathologie	médicale.
BARIETY	Pathologie	médicale.	JOANNON	Hygiène	
BESANÇON Justin.	Hydrologie.		LACOMME	Obstétrique.	
BONNET	Bactériologie		LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BOULIN	Pathologie	médicale.	LAVIER	Parasitologie.	
BROUET	Pathologie	médicale.	LELONG	Pathologie	médicale.
BULLIARD	Histologie.		LEMAIRE	Pathologie	expérimentale.
CACHERA	Pathologie	médicale.	LENEGRE	— Pathologie	médicale.
CORDIER	Anatomie.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
COSTE	Pathologie	médicogicale.	MARCHAL	Pathologie	médicale.
JOUELAIRE (Roger)	Urologie.		MENEGAUX	Pathologie	chirurgicale.
DELARUE	Anatomie	pathologique.	MOLLARET	Pathologie	médicale.
DELAY	Pathologie	médicale.	MOUQUIN	Pathologie	médicale.
DESGREZ (H.)	Physique.		PATEL	Pathologie	chirurgicale.
DESOILLE	— Médecine légale.		RENARD	Ophthalmologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		RICHET	Physiologie.	
DOGNON	Physique.		SICARD	Pathologie	chirurgicale.
FEVRE	Pathologie	chirurgicale.	SOULIE	Pathologie	médicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.	
GALLIARD	Parasitologie.		TURPIN	Pathologie	médicale.
GARCIN	Pathologie	médicale.	WILMOTH	Pathologie	chirurgicale.
Mlle GAUTHIER-					
VILLARS	Anatomie	pathologique.			

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.			MM.		
ALGLAVE	Pathologie	chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie	Pathologique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.		LE LORIER	— Obstétrique.	
GUENIOT	Obstétrique.		NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.	
HEITZ-BOYER	Pathologie	chirurgicale.	PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.	
			VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
LAROCHE Guy		de GAUDART	
MOREAU		d'ALLAINES .	
SEZARY		MOULONGUET .	
		MOURE	

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
N... ..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

À MES CHERS PARENTS

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur DONZELOT
Professeur de clinique cardiologique
Officier de la Légion d'honneur
Médecin des hôpitaux

*Qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse*

A MES MAITRES DES HOPITAUX

et tout particulièrement

A Monsieur le Professeur CHARLES LAUBRY

Mon Maître de Broussais

A Monsieur le Docteur PIERRE SOULIE

Professeur Agrégé à la Faculté

Mon Maître de la Cité Universitaire

et mon vieux camarade de Buffon

Le mérite de ce travail leur est dû.

INTRODUCTION

Malgré les recherches expérimentales et histologiques multipliées dans les 20 dernières années, la physiologie vaso-motrice des coronaires est encore très complexe, et, sur certains points essentiels comme l'action du vague et du sympathique, les contradictions les plus absolues sont formulées; aussi avons-nous cherché à faire une étude critique des arguments sur lesquels reposent les conclusions des principaux auteurs.

Nous avons cherché dans quelle mesure elles s'expliquent par la confrontation des protocoles expérimentaux; en poursuivant ce travail, nous nous sommes aperçus que l'opposition est plus théorique que pratique, et qu'en fait il existe une part de vérité dans chaque étude. Les réactions de la coronaire sont en effet infiniment complexes, qu'on les aborde par la clinique, par la physiologie, la pharmacodynamie ou l'histologie. La coronaire est le type d'une artère spécialisée qui, pendant toute la vie, est soumise à des variations continues de débit et de pression, et elle est organisée de façon à pouvoir y répondre au mieux chez l'individu normal.

Lorsque la coronaire et le muscle qui en dépend perdront leurs réactions harmoniques sous l'influence de l'usure de la vie, on assistera à un dérèglement progressif ou brusque des réactions vaso-motrices normales qui sont des réactions de protection. A ce stade, il n'y aura plus réaction vaso-motrice mais trouble vaso-moteur. Ce trouble déclenché par les réactions les plus diverses

(causes extérieures, émotions, efforts...) aboutira d'une part à des altérations du vaisseau (modifications de calibre, modifications pariétales, spasmes, — avec, à l'extrême, coagulation), et d'autre part à des modifications du muscle, allant de l'œdème du myocarde à l'apoplexie et à l'infarctus.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE DES NERFS CARDIAQUES

Renvoyant aux ouvrages d'Anatomie pour l'étude des centres nerveux, de la chaîne sympathique et du pneumogastrique, nous commencerons ce chapitre par la description du ganglion stellaire, particulièrement intéressant en raison des tentatives thérapeutiques faites à son niveau; nous décrirons ensuite les nerfs cardiaques cervico-thoraciques, puis le plexus cardiaque.

LE GANGLION STELLAIRE

Résultant de la fusion du ganglion cervical inférieur et du premier thoracique, auquel vient parfois s'adjoindre le deuxième thoracique, le ganglion stellaire est situé au-dessus et en arrière du dôme pleural, à la racine de l'apophyse transverse de C7 et de la première côte; il est toujours postérieur par rapport à l'artère vertébrale. Du ganglion stellaire partent :

1. Les rameaux communicants des 6^e, 7^e, 8^e nerfs cervicaux, ainsi que ceux des 1^{ers} et 2^{es} nerfs thoraciques.
2. Un rameau anastomotique pour le nerf phrénique.
3. Des rameaux vasculaires pour l'artère sous-clavière et ses branches .
4. Des rameaux pour le dôme pleural.

5. L'anse de Vieussens, qui, pour Leriche, serait le plus souvent formée par un ou plusieurs rameaux unissant la chaîne cervicale ou le ganglion intermédiaire au ganglion étoilé.

6. Enfin le nerf vertébral qui donne diverses branches, dont les unes vont former un plexus autour de l'artère vertébrale, alors que les autres constituent des rameaux communicants pour certaines branches du plexus brachial (les 5^{es}, 6^{es} et 7^{es} branches d'après Hovelacque).

NERFS CARDIAQUES CERVICO-THORACIQUES

Ils comprennent les nerfs cardiaques du sympathique, ceux du pneumogastrique, et le nerf dépresseur de Ludwig et de Cyon.

A. LES NERFS CARDIAQUES DU SYMPATHIQUE.

Ils sont trois, nés de la chaîne sympathique cervico-thoracique; on leur adjoint quelques filets nés de la chaîne thoracique.

a) Le nerf cardiaque supérieur, né du ganglion cervical supérieur, descend à la face postérieure du tronc carotidien, puis à la face interne du tronc artériel brachio-céphalique ou de la carotide primitive; il se termine soit dans le nerf cardiaque moyen, soit directement dans le plexus cardiaque.

b) Le nerf cardiaque moyen, né du ganglion cervical moyen, descend un peu en dehors du précédent, s'anastomosant fréquemment avec lui.

c) Le nerf cardiaque inférieur, dont la topographie est variable avec celle du ganglion cervical inférieur, naît en général par plusieurs racines qui se réunissent sur la face interne du dôme pleural. Descendant ensuite en dehors des nerfs supérieur et moyen, le nerf inférieur peut soit s'unir à eux, soit gagner directement le plexus

cardiaque. Il contracte avec le récurrent et les nerfs cardiaques du X des anastomoses nombreuses et très variables.

d) *Quelques filets*, issus des ganglions sympathiques thoraciques (de D2 à D5) et affectant des dispositions très variables, s'anastomosent au nerf cardiaque inférieur du sympathique (Jonnesco et Enachesco, Kuntz et Morehouse).

B. LES NERFS CARDIAQUES DU PNEUMOGASTRIQUE.

Très diversement décrits suivant les auteurs; nous adopterons le schéma donné par Hovelacque comme le plus courant : le X donne trois groupes de nerfs : supérieur, moyen, inférieur.

a) *Les nerfs cardiaques supérieurs*, au nombre de trois, naissent entre les deux nerfs laryngés, un peu au-dessous du ganglion plexiforme; à gauche, ils descendent en avant de la carotide primitive, puis de la crosse aortique; à droite, ils descendent en avant du tronc brachio-céphalique et donnent des filets dont la plupart passent en avant de la crosse de l'aorte, et les autres, passant derrière l'aorte, s'anastomosent souvent avec le sympathique.

b) *Les nerfs cardiaques moyens* partent de la crosse du récurrent. A droite, ils se soudent en un tronc commun qui descend le long des troncs brachio-céphaliques, tout près des nerfs cardiaques du sympathique. Ils se terminent à la face postérieure des oreillettes. A gauche, ils passent sous le ligament artériel et gagnent le plexus sous-aortique.

c) *Les nerfs cardiaques inférieurs* naissent du tronc, un peu au-dessous de l'origine du récurrent. A gauche, ils passent en avant de l'artère pulmonaire gauche et gagnent le plexus périaortique. A droite, ils gagnent la face postérieure des oreillettes, souvent unis aux nerfs cardiaques moyens.

C. LE NERF DÉPRESSEUR DE LUDWIG ET DE CYON.

Alors qu'il a été souvent individualisé chez l'animal, son existence même est controversée chez l'homme. Il naîtrait du laryngé supérieur ou du X pour se porter vers le plexus cardiaque ou vers la paroi aortique.

Pour plusieurs auteurs, notamment Fontaine, et, récemment, Marcel Bérard, il s'agirait seulement d'une des nombreuses anastomoses qui unissent le X et le sympathique. Mais tout n'est pas dit sur ce système régulateur, et, du point de vue anatomique, une révision paraît s'imposer, si l'on considère le travail récent de Tschernjachiwsky relatif aux terminaisons inférieures du nerf dépresseur, travail dont nous reparlerons plus loin.

PLEXUS CARDIAQUE

Il est formé par les anastomoses que contractent au niveau des gros vaisseaux de la base du cœur les nerfs cardiaques du sympathique et du X et le nerf de Ludwig et de Cyon.

Rompant avec la division classique en plexus superficiel et profond, Hovelacque décrit le plexus cardiaque comme formé de deux éléments : un plexus périartériel et un plexus périveineux.

Le plexus périveineux est plaqué à la face postérieure de la veine cave supérieure; certains de ses rameaux vont aux parois de la veine du hile pulmonaire; les autres s'engagent sous le péricarde et vont à la face postérieure de l'oreillette former trois plexus qui reçoivent les filets nés de la face inférieure du ventricule.

Le plexus périartériel descend le long du pédicule artériel du cœur, aussi bien sur sa face antérieure que sur sa face postérieure; on peut donc le considérer comme formé lui-même de deux plexus secondaires, siégeant l'un en avant et l'autre en arrière de l'aorte. Ces deux plans

nerveux échangent des anastomoses au-dessous de la crosse de l'aorte, c'est dans ce système anastomotique que siège le ganglion de Wrisberg.

De ces formations nerveuses pré, rétro et sous-aortiques, part un réseau à larges mailles qui, englobant la naissance de l'aorte et de l'artère pulmonaire, va former les plexus péricoronariens droit et gauche.

Le plexus péricoronarien gauche est constitué par des filets issus des nerfs pré et rétro-aortiques; il donne lui-même deux ou trois troncs qui vont accompagner jusqu'à la pointe du cœur l'artère coronaire gauche dans le sillon interventriculaire. Dans ce trajet, ces troncs échangent des anastomoses et envoient des ramifications à l'artère et à ses branches jusqu'en plein myocarde.

Le plexus péricoronarien droit naît de deux troncs anastomosés entre eux, l'un émanant du plexus pré-aortique et représentant la terminaison des nerfs cardiaques gauches, l'autre venant des plexus pré et rétro-aortiques et représentant la terminaison des nerfs cardiaques droits. Le plexus péricoronarien droit donne des branches au ventricule droit et à l'oreillette droite; certaines de ces branches cheminent isolées en plein myocarde; les autres accompagnent les branches artérielles.

Les filets nerveux qui suivent les ramifications coronariennes forment autour de celles-ci un *réseau en toile d'araignée* décrit par Woollard qui y distingue deux variétés de filets nerveux, les uns assez larges, se terminent dans l'adventice de l'artère et semblent presque toujours d'origine vagale; les autres, plus fins, se terminent en pleine musculature artérielle.

Pour Woollard, l'innervation des branches coronariennes de calibre important est vago-sympathique, alors que celle des fines ramifications est purement vagale.

Cet ensemble a été complété récemment par le travail de Tschernjachiwsky relatif aux terminaisons du nerf dépresseur de Ludwig et de Cyon au niveau du cœur et des ganglions intra-muraux. D'après cette étude,

poursuivie à divers stades du développement foetal, il existe près de l'aorte de véritables relais, comparables histologiquement et physiologiquement à la glande intercarotidienne : paraganglia aortica supra-cardiala, situés entre aorte et artère pulmonaire; et glomi aortici, posés sur l'arc aortique. Ainsi existerait, à la base du cœur, un premier centre réflexe capable de freiner les perturbations vaso-motrices des coronaires. En outre existent, dans le cœur lui-même, des ganglions intra-muraux qui paraissent jouer vis-à-vis de l'équilibre circulatoire du cœur un rôle important. Utilisant la méthode de Gross, d'Amato et Cataldi ont complété la description de Condorelli et indiquent que ces ganglions occupent quatre sièges principaux : région inter-atrio-sinuale, cône artériel, sillon auriculo-ventriculaire postérieur, et oreillette gauche, près de l'embouchure des veines pulmonaires.

On voit que toute une série de relais délicats existe pour veiller à l'harmonie de la contraction cardiaque normale.

CHAPITRE II

HISTOLOGIE DES ARTERES CORONAIRES

Les troncs principaux sont du type élastique, comme l'aorte, structure qui a pour effet d'amortir le choc systolique et d'en emmagasiner l'énergie pour la restituer d'une façon plus continue.

Les branches interventriculaires deviennent progressivement du type musculaire; *fait capital* : elles renferment non seulement des fibres circulaires vaso-constrictives banales, mais aussi des *fibres longitudinales vasodilatatrices*.

D'après Argaud, qui a étudié la coronaire humaine, la limitante interne se dédouble en certains endroits, et, entre les deux feuillets ainsi formés, on trouve en assez grand nombre des fibres musculaires longitudinales; la tunique moyenne contient surtout des fibres circulaires, mais renferme aussi des fibres longitudinales groupées en faisceaux.

Zimmerman a décrit, en 1925, dans la coronaire humaine, des fibres spiralées.

Champy et Louvel ont trouvé, chez le cheval, des fibres circulaires constrictives, bordant la lumière du vaisseau, et des faisceaux musculaires longitudinaux d'autant plus importants qu'on approche de la périphérie du vaisseau, et tirant de cette situation excentrique une puissance vasodilatatrice considérable : la coronaire est,

au niveau de ses branches de division, en état d' « amphotonie musculaire lisse à prédominance vaso-dilatatrice ».

Champy et Louvel, étudiant d'autre part la coronaire humaine, arrivent aux conclusions suivantes : la *limitante interne* est formée par une grande quantité de lames élastiques; du côté interne, ces lames sont fines, nombreuses, séparées par des fibres musculaires longitudinales et des cellules conjonctives; du côté externe, les lames élastiques sont séparées par des faisceaux de fibres longitudinales. Quelques fibres musculaires obliques anastomosent les fibres musculaires de la *media* aux fibres musculaires de l'intima en perforant la lame élastique. La *media* est essentiellement formée de fibres circulaires. L'*adventice* est très richement vascularisée et présente quelques faisceaux musculaires longitudinaux bien limités et de petite taille. Le *tissu conjonctif* qui sépare l'artère du myocarde est particulièrement lâche, laxité, qui facilite l'expansion de la paroi artérielle.

On voit que chez l'homme les fibres longitudinales vaso-dilatatrices prédominent dans l'intima, alors qu'elles sont externes chez le cheval; et cela nous permet de faire une remarque, banale sans doute, mais parfois méconnue cependant, c'est qu'il convient d'être très prudent pour appliquer à la thérapeutique humaine les résultats expérimentaux acquis sur l'animal.

CHAPITRE III

ETUDE PHYSIOLOGIQUE DE LA VASO-MOTRICITE CORONARIENNE

Nous avons vu plus haut quelle était la richesse du réseau vaso-moteur des coronaires. Rappelons ici la conclusion de Woollard : sympathique et vague se partageraient l'innervation des troncs principaux, alors que celle des petites branches serait assurée par le vague; — et passons en revue les travaux qui ont eu pour but de préciser l'action de ces nerfs.

ROLE DU PNEUMOGASTRIQUE

Brown-Sequard, en 1853, indique que l'excitation du vague entraîne une vaso-constriction coronarienne; Panum, en 1858, confirme le fait, mais il faut arriver aux travaux de Maass, en 1899, pour trouver des données plus précises. Ce dernier constate que l'excitation du bout périphérique du X diminue le débit coronarien et montre qu'il s'agit bien d'une vaso-constriction : cette diminution du débit persiste en effet même lorsque le cœur a cessé de battre (certains auteurs, notamment Porter, avaient incriminé le ralentissement du rythme).

Les conclusions de Maass sont confirmées par Morawitz et Zahn, par Sassa, par Anrep et Segall (1926). Ces auteurs utilisent la préparation cœur-poumon innervée,

et voient l'excitation du bout périphérique du vague provoquer une baisse considérable du débit. Inversement, la vagotomie bilatérale l'augmente et parfois le double.

Nakagawa, utilisant la préparation cœur-poumon (1922), et Greene, opérant sur l'animal entier, n'obtiennent par l'excitation vagale aucune modification du débit coronarien.

Drury et Smith (1924) disent avoir obtenu, par excitation du vague, des effets vaso-dilatateurs.

Leriche et Fontaine, en 1931, opèrent sur le chien vivant, muni d'une canule de François Frank, dans la carotide primitive, et d'une canule modifiée dans le bout central de la branche descendante de la coronaire gauche; ils enregistrent la pression dans les deux artères et constatent, après excitation électrique du vague, une chute parallèle des deux pressions : la pression carotidienne tombe de 14 à 6,5 cm Hg, et la pression coronarienne centrale de 13 à 6 cm Hg.

ROLE DU SYMPATHIQUE

Maass, puis Morawitz et Zahn, Sassa, Meyer, Anrep et Segall obtiennent une augmentation du débit coronaire par excitation des filets cardiaques du sympathique. L'injection d'adrénaline ou l'excitation du ganglion stellaire ont les mêmes effets, que Greene observe sur l'animal entier.

Degiel et Archangelsky (1907), photographiant les vaisseaux, notent une vaso-constriction par excitation du sympathique; Anrep leur fait le reproche d'expérimenter sur un cœur arrêté en diastole par faradisation du bout périphérique du vague.

Les travaux de Drury et Smith, ainsi que ceux de François Frank, font apparaître également le sympathique comme vaso-constricteur.

Leriche et ses collaborateurs, en 1931, opérant sur le

chien vivant, avec le dispositif signalé plus haut pour le vague, enregistrent, après excitation électrique du ganglion stellaire ou de la branche antérieure de l'anse de Vieussens, des accroissements parallèles des pressions carotidienne et coronaire.

Les résultats de Leriche ont été confirmés par Kuntz, ainsi que par Pearson et Koenig, perfusant des cœurs humains recueillis dix minutes après la mort accidentelle et mesurant les pressions carotidienne et coronaire.

Melo Adriac a aussi confirmé récemment ces résultats.

ETUDE CRITIQUE DES RESULTATS PRECEDENTS

On peut être surpris de la diversité des résultats obtenus; il faut penser, avec Leriche et Fontaine, qu'il s'agit d'une question très difficile, et que les expérimentateurs ont dû recourir à des artifices de préparation; la plupart ont fait porter leur étude soit sur le cœur isolé, soit sur la préparation cœur-poumon de Starling : ils se sont ainsi placés dans des conditions tellement « extra-physiologiques » qu'il serait très risqué d'appliquer les résultats obtenus à la physiologie humaine et surtout à la thérapeutique.

Morawitz et Zahn, dès 1912, demandaient que les recherches sur la circulation coronarienne fussent faites sur l'animal entier; et, en 1931, Hochrein, dans le laboratoire de Morawitz, a montré que la réponse des coronaires aux diverses substances chimiques était très différente suivant qu'on l'étudiait sur la préparation cœur-poumon, ou sur l'animal vivant.

Leriche et ses collaborateurs, opérant sur l'animal vivant, ont réalisé une base de départ qui paraît satisfaisante; on peut évidemment regretter le petit nombre des animaux d'expérience; c'est là vraisemblablement le résultat malheureux de la pauvreté de nos laboratoires. Passons. Cependant, il s'agit là d'une objection qui prend

quelque poids si l'on envisage le grand nombre des expérimentateurs ayant conclu dans un sens différent.

« Nos recherches, disent Leriche et Fontaine, n'établissent pas avec une certitude physiologique absolue le rôle coronaro-constricteur des branches issues du ganglion étoilé, mais du moins elles permettent de montrer que, sur *l'animal entier*, on ne peut pas mettre en évidence une action coronaro-dilatatrice de ces fibres.

« Il nous paraît d'autre part difficilement admissible que les coronaires soient toujours passives.

« On est donc naturellement conduit à penser que le sympathique joue au niveau des coronaires le même rôle vaso-constricteur que partout ailleurs. *En tout cas, sous son action, la circulation coronarienne varie exactement comme la circulation générale*, et c'est cela qui importe avant tout pour qui peut être appelé à intervenir sur le ganglion étoilé. »

Sans doute il est difficile d'admettre que les coronaires soient passives et se comportent comme des artères élastiques, alors que — leur segment initial mis à part — elles sont pourvues d'appareils musculaires et nerveux particulièrement développés.

Pourtant, si l'on adoptait les conclusions, séduisantes il est vrai, de Leriche et Fontaine, certains faits resteraient à expliquer : notamment l'action de la digitale, vagomimétique qui détermine, à doses élevées, des phénomènes de nécrose digitalique dont la traduction électrique est même voisine de celle que donne l'ischémie expérimentale. Notons encore les résultats obtenus par Greene, appliquant au système vago-sympathique du chien la méthode de dégénérescence, et montrant la disparition de la constriction coronarienne provoquée après vagotomie et dégénérescence vagale.

Par ailleurs, le problème comportant trois éléments essentiels : *section du vaisseau, débit, pression*, c'est à l'étude de la pression que Leriche et ses collaborateurs se sont attachés; or, la pression, étudiée seule, ne paraît

pas pouvoir rendre bien compte des modifications vasomotrices au niveau des coronaires, en raison de la libre communication qui, existant entre circulation générale et coronaires, tend à équilibrer les pressions dans le réseau artériel.

On peut cependant penser que si les actions du sympathique sur la circulation générale d'une part, sur les coronaires d'autre part, étaient *inverses*, et si l'action sur les coronaires était *importante*, on noterait au moins un décalage entre les deux courbes de pression; néanmoins, il semble bien qu'il eût été préférable de considérer le débit pour pouvoir affirmer que, sous l'action du sympathique, « la circulation coronarienne varie exactement comme la circulation générale ».

S'il nous était permis d'émettre un vœu au sujet des recherches à venir, nous souhaiterions que les études ultérieures sur l'animal entier s'attachent à déterminer à la fois *deux des trois éléments fondamentaux* du problème: section, débit et pression; peut-être serait-il par exemple possible de *combinaisonner une des techniques récentes avec la méthode photographique*, méthode qui pourrait vraisemblablement bénéficier beaucoup des progrès de la *cinématographie* moderne.

Encore conviendrait-il de s'attacher à éliminer le rôle de la *distension*; c'est là un facteur extrêmement important, sur lequel Champy et Louvel ont attiré l'attention ainsi que nous le verrons au cours de notre étude pharmacodynamique. Il ne nous semble pas, *a priori*, impossible de l'éliminer, soit qu'on arrive à opérer à pression constante, soit qu'on effectue deux séries de mesures, l'une avec excitation du nerf étudié, l'autre sans excitation, mais en reproduisant les pressions constatées dans la première. Mais bornons là nos suggestions.

En somme, malgré les nombreuses recherches qu'elle a suscitées, on peut conclure, avec Laubry et Soulié, que la question reste en suspens, et que les résultats contradictoires obtenus « s'expliquent peut-être par la dualité

réactionnelle de la coronaire et de son système vasomoteur. D'une part, le pneumogastrique n'est pas sans contenir quelques fibres vaso-dilatatrices et, inversement, le sympathique des fibres vaso-constrictives. D'autre part, l'histologie donne probablement la clef de ces contradictions et elle tend de plus en plus à établir que la structure de la coronaire est à double fin, car elle est pourvue de fibres circulaires, longitudinales et spiralées. Il y a donc une dualité nerveuse et musculaire qui rend compte, sans doute, que l'excitation vagale puisse déterminer d'abord une vaso-dilatation, puis une vaso-contriction, et que le sympathique soit capable d'effets inverses. D'où les *réactions diphases* enregistrées dans de nombreuses expériences. »

CHAPITRE IV

LA NEUROTONIE ET SES CONSEQUENCES LESIONNELLES

Après avoir décrit rapidement l'état neurotonique, nous envisagerons le rôle que peuvent jouer neurotonie et trouble vasomoteur dans l'apparition des lésions organiques, en tenant compte d'abord des données expérimentales, puis des données cliniques et anatomo-pathologiques.

L'ETAT NEUROTONIQUE

L'état neurotonique résulte d'un déséquilibre ou d'une dystonie vago-sympathique; il échappe à une description précise par le grand nombre des signes capables de le traduire, et la diversité des tableaux susceptibles d'en résulter.

Les neurotoniques peuvent accuser des troubles très variés : dyspnée, algies diverses, surtout précordiales ou épigastriques, palpitations, sensation d'extra-systoles, angoisse, instabilité du pouls et de la tension artérielle avec exagération facile de la maxima, bouffées de chaleur, extrémités tantôt glacées, tantôt brûlantes ou moites, aérogastrie, ballonnement abdominal, lenteur des digestions, dérèglement des fonctions intestinales, verti-

ges, insomnies, fourmillements, cénesthésies, réflexes tendineux vifs, sautes d'humeur fréquentes...

Les *réactions cutanées* de ces sujets sont particulièrement intéressantes : rougeur facile de la peau, dermographisme allant parfois jusqu'à l'œdème de Quincke; réactions particulières au chaud et au froid, étudiées par Matthews : chez le sujet normal, une application de froid ou de chaud n'entraîne qu'un trouble local de la vaso-motricité, et n'a aucun retentissement sur le membre opposé ou sur un territoire éloigné; chez le neurotonique au contraire, on voit se produire à distance des réactions curieuses, parfois identiques à celles de l'excitation (vaso-constriction au froid, vaso-dilatation au chaud), parfois exagérées, parfois inversées. « De là à inférer — font remarquer Laubry et Soulié — que ces répercussions imprévues et lointaines se font sentir sur d'autres territoires organiques, et en particulier sur un cœur entaché d'insuffisance coronaire, il n'y a qu'un pas qu'il est logique de franchir. Ainsi s'éclaire un des côtés, et non des moins intéressants, des spasmes imprévus et des thromboses qui en sont les conséquences. »

Les mêmes auteurs indiquent d'autre part que le cercle vicieux qui est à l'origine de l'insuffisance coronaire résulte de « l'interréaction constante de l'élément lésionnel qu'est la sclérose, et de l'élément fonctionnel fourni par l'intervention plus ou moins visible, mais toujours présente, de la neurotonie ».

Cependant, les neurotoniques, qui constituent souvent la majorité des malades des consultations de cardiologie, y ont été considérés longtemps comme des névropathes ne méritant pas un pronostic cardio-vasculaire spécial.

LE ROLE DE LA NEUROTONIE ET DU TROUBLE VASO-MOTEUR DANS L'APPARITION DES LÉSIONS

A. — DONNÉES EXPÉRIMENTALES.

1° *Les travaux de Reilly.* — Des études physiologiques récentes ont montré la possibilité d'obtenir des lésions très importantes par irritation à distance portant sur le système vago-sympathique; particulièrement démonstrative à cet égard est la remarquable thèse de Laplane, inspirée par Reilly, et consacrée à la reproduction expérimentale des lésions intestinales de la fièvre typhoïde.

Utilisant des animaux variés : chien, chèvre, lapin, cobaye, les expérimentateurs réalisent les opérations suivantes :

- inoculation dans un ganglion mésentérique de bacilles typhiques ou paratyphiques vivants ou tués;

- injection intra-cardiaque d'endotoxine typhique;

- injection au niveau du splanchnique gauche d'une dose infime d'endotoxine typhique, ou de substances toxiques variées;

- électrisation faradique du splanchnique gauche;

et toutes ces interventions donnent le même résultat, toutes aboutissent à la production de lésions semblables à celles constatées au cours de la fièvre typhoïde : endothéliite, nécrose des plaques de Peyer, hémorragies intestinales; ces lésions n'ont donc aucun caractère de spécificité étiologique : elles sont le reflet fidèle de l'agression nerveuse, de l'irritation portée à distance sur le système neuro-végétatif abdominal.

« D'autre part, comme M. Reilly l'a constaté, l'apparition d'hémorragies n'est pas un phénomène particulier au nerf splanchnique : elle s'observe par irritation de

n'importe quelle portion du système sympathique, le *ganglion étoilé* par exemple... A notre avis, c'est une action directe du sympathique sur les endothéliums eux-mêmes qu'il faut incriminer : le système neuro-végétatif préside non seulement à l'équilibre vaso-moteur, mais encore à l'équilibre nutritif et trophique des endothéliums vasculaires; on ne conçoit pas sans cela que l'inoculation d'un poison au niveau du splanchnique soit capable de déterminer selon son activité toutes les formes de l'endothéliite aiguë et subaiguë, depuis la nécrose jusqu'à la sténose complète. Une telle conclusion, on le conçoit est grosse de conséquences; et elle éclaire peut-être des points encore obscurs dans la pathogénie de certaines affections vasculaires aiguës ou chroniques. » (Laplane.)

2° *Les réflexes coronariens expérimentaux.* — Les réflexes pneumo-coronariens, dont nous verrons l'importance en clinique, ont été étudiés expérimentalement. Les premières embolies pulmonaires réalisées chez l'animal l'ont été chez le lapin par Frommel, qui a constaté la dilatation du ventricule droit et la turgescence du système veineux abdominal. Meissen a repris ces expériences chez le lapin et le chat en introduisant des perles de verre à la base du cou. Durant, Guinsbourg et Roesler, introduisant brusquement 30 cc d'air dans la veine fémorale, réalisent une embolie gazeuse.

Tous les auteurs constatent l'abaissement de la tension artérielle générale, la distension du cœur droit avec dilatation veineuse marquée, et histologiquement, des foyers de nécrose ou des suffusions hémorragiques dans le myocarde ventriculaire droit. Sur l'interprétation pathogénique, l'accord est moins parfait : on discute le rôle de l'asphyxie, avec distension du cœur droit et stase veineuse, et celui de l'ischémie coronarienne réflexe, complétée par la chute tensionnelle. Mais un fait demeure : c'est qu'on parvient à déterminer expérimentalement,

par un mécanisme réflexe, des lésions histologiques du myocarde voisines de celles de l'infarctus humain.

3° *Les infarctus expérimentaux.* — L'oblitération vasculaire expérimentale entraîne une vaso-dilatation capillaire intense avec érythro-diapédèse, correspondant aux suffusions hémorragiques notées dans le myocarde par Laubry et Lenègre, Donzelot et Meyer-Heine, Delarue et Fleury. Cette vaso-dilatation capillaire est habituellement la conséquence d'un spasme artériel. Leriche et Fontaine ont établi que l'embolie artérielle entraîne des troubles vaso-moteurs dans tout le territoire vasculaire sous-jacent. Malméjac et Haimovici ont montré la vaso-dilatation consécutive à la déplétion artérielle.

B. — ⁸⁶ DONNÉES CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Les études expérimentales que nous venons de relater permettent de concevoir le rôle très important que doivent jouer, également en clinique, les troubles vaso-moteurs. Ceux-ci sont parfois contemporains de la thrombose coronarienne, qu'ils viennent compléter; ils peuvent — frappant d'ailleurs une coronaire saine ou malade — avoir une origine réflexe plus ou moins lointaine.

1° *Infarctus du myocarde secondaire à un infarctus pulmonaire.*

Fiedberg et Horn constatent un retentissement cardiaque 12 fois sur 37 cas d'embolie pulmonaire. Les lésions myocardiques n'existent que si la survie a été suffisante; elles seraient dues à un *réflexe pneumo-coronarien* (Langendorf et Pick, Scherf et Schonbrunner, Laubry et Lenègre, Donzelot et Meyer-Heine). Le choc pulmonaire déterminé par l'embolie aboutit à une série de réflexes neuro-végétatifs, partant des artéριοles pulmonaires (Villaret, Justin-Besançon et Bardin) qui, empruntant la voie pneumogastrique, détermineraient un

spasme coronarien, — particulièrement dans le territoire de la coronaire droite (Langendorf et Pick). D'où les lésions nécrotiques, parfois microscopiques, disséminées dans la paroi postérieure du cœur.

2° Infarctus du myocarde secondaires à d'autres causes.

Les cas en sont plus rares et plus discutables. On a pu noter quelques infarctus consécutifs à des *interventions chirurgicales*, notamment sur le petit bassin; à un infarctus du mésentère, à un coma d'origine cérébrale (Friedberg et Horn), à un pneumothorax artificiel bilatéral (Falla). On a signalé des suffusions hémorragiques sous-endocardiques chez des sujets morts après *choc* traumatique ou obstétrical (Sheenan).

3° Constatations anatomo-pathologiques.

Dès 1896, René Marie note l'existence d'infarctus sans oblitération coronarienne. Par la suite, de nombreux auteurs insistent sur ce point : Aschoff et Tawara (1906), puis Libman, Oberndorfer, Davenport, Levine, Lisa et Ring, Barnes et Ball, Hamburger et Saphir, Jaffe et Bross, Buchner, Weber et Haager, Dietrich, Levy et Bruenn, Bohning et Katz, Marchal et Braillon, Langeron...

Sur 2.000 autopsies, Friedberg et Horn, en 1935, notent 63 infarctus par thrombose classique, et 37 fois des lésions comparables sans oblitération coronaire. Sur ces 37 cas, 32 comportent des lésions macroscopiques, 5 des lésions histologiques; les coupes en série montrent, dans 19 cas, une sténose notable du vaisseau par saillie de foyers athéromateux, mais sans oblitération complète; 7 fois, une sténose artérielle modérée; 11 fois la lumière est intacte, les artères coronaires sont pratiquement normales.

Gross et Sternberg publient 15 observations d'infarctus étendu, où les lésions coronariennes sont minimales,

et où non seulement il n'y a pas d'oblitération coronaire, mais l'athérome lui-même est discret.

Il convient de rapprocher de ces faits les observations publiées en France par Delarue et Fleury : apoplexie d'une plaque fibreuse cicatricielle ayant donné un tableau typique d'infarctus sans oblitération coronarienne; par Donzelot et Meyer-Heine; par Laubry, Soulié, Emam-Zadé.

En mars 1940, Laubry et Lenègre publient une statistique comportant 32 observations d'infarctus macroscopiquement évident qui se décomposent ainsi : 18 cas d'oblitération artérielle totale ou d'insuffisance circulatoire grave, 14 cas d'insuffisance circulatoire discrète ou nulle, dont 7 de sténose coronarienne modérée, 5 de lésions athéromateuses sans thrombose ni sténose, et 2 où les lésions coronaires sont si minimes qu'on peut considérer les artères comme pratiquement normales.

Rapprochant ces chiffres de ceux fournis par Friedberg et Horn, on note que l'infarctus se produit *dans plus d'un tiers des cas, sans oblitération anatomique de l'artère coronaire*; et on trouve là une confirmation éclatante du rôle de premier plan joué par le trouble vasomoteur dans le déterminisme des lésions myocardiques.

Notons à ce propos que Cataldi a pu mettre en évidence des altérations des ganglions nerveux intramuraux : ces centres joueraient un rôle important dans le fonctionnement coronarien, et leurs altérations pourraient être précoces, avant que la lésion coronarienne soit patente.

Disons quelques mots du *mode de formation de la thrombose*; pour Paterson, des hémorragies microscopiques siégeant dans la paroi artérielle constitueraient le point de départ de l'oblitération coronarienne. Dans les coronaires scléro-athéromateuses, des néo-capillaires chemindraient sous l'endothélium pour irriguer les plaques athéromateuses. En cas de thrombose coronarienne, au contact du caillot, ces néo-capillaires seraient très dilatés

et formeraient de véritables foyers hémorragiques (Wartman). Ces foyers seraient primitifs et non secondaires à la thrombose, car ils existent sans thrombose au niveau de certaines plaques. Paterson explique la rupture de ces néo-capillaires par ramollissement de la plaque athéromateuse et par altérations du tissu de soutien.

Donzelot attribue à ces néo-capillaires une innervation vaso-motrice comparable à celle des capillaires normaux, et interprète ces raptus hémorragiques comme équivalents à ceux qui se produisent en plein myocarde.

En ce qui concerne le *myocarde*, il convient aujourd'hui d'adjoindre aux deux prototypes lésionnels classiques, qui constituent l'infarctus nécrotique ou hémorragique, les altérations liées au trouble vaso-moteur : *suffusions hémorragiques*, parfois décelables seulement à l'examen microscopique, et *lésions d'œdème*, visibles seulement sur le cœur frais, non formolé. Telles sont les lésions de l'« infarctissement simple du myocarde » décrit par Donzelot pour qui thrombose artérielle et dégâts myocardiques relèveraient de la même cause : la *perturbation vaso-motrice*, qu'elle soit commandée par un facteur local ou qu'elle soit la conséquence d'un trouble réflexe plus ou moins lointain.

Les pages qui précèdent montrent quel rôle important le trouble vaso-moteur peut jouer dans l'apparition de lésions organiques; elles montrent en même temps comment la *neurotonie*, — où le trouble vaso-moteur fleurit d'une façon presque permanente, — peut être un acheminement vers l'*organicité*.

Avant de terminer notre étude par quelques considérations thérapeutiques, nous allons envisager l'action des principaux agents pharmacodynamiques sur la vaso-motricité des coronaires.

CHAPITRE V

VASO-MOTRICITE ET PHARMACODYNAMIE

L'accord est loin d'être réalisé quant à l'action sur les artères coronaires des diverses drogues utilisées. Nous classerons cependant un certain nombre d'entre elles en vaso-dilatatrices et vaso-constrictives suivant leur réputation la plus courante, groupant dans un troisième paragraphe celles dont l'action est le plus discutée.

CORONARO-DILATATEURS

1° NITRITES. — Lauder Brunton, dès 1867, voyant la douleur angineuse céder à l'inhalation de *nitrite d'amylo*, attribue le fait à une action vaso-dilatatrice périphérique diminuant le travail du cœur. Cow et Pal observent la dilatation de fragments isolés de coronaires. Les travaux ultérieurs mettent en lumière tantôt l'action locale, tantôt l'action périphérique; il est vraisemblable que les deux éléments interviennent. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître une forte mais brève augmentation du débit, et pour admettre que l'action des nitrites est une action directe sur les fibres lisses contractiles, et non une action indirecte par l'intermédiaire du système nerveux : en effet, la vaso-dilatation se produit sur des

fragments isolés d'artères, et elle persiste sur le cœur *in situ* après destruction de la moelle épinière.

La *trinitrine* a une action vaso-dilatatrice plus marquée encore et surtout plus durable (Schloss); injectée par voie veineuse, elle augmenterait le débit coronarien proportionnellement à la quantité injectée (Marshall).

Le *nitrite* de soude a des propriétés analogues, de même que le *nitrate* qui se transforme en nitrite dans l'intestin.

2° DÉRIVÉS PURIQUES. — La *caféine* dilate un fragment isolé de coronaire (Ringer, Eppinger et Hess); action confirmée à l'aide des techniques modernes par Starling, Langendorf, Hedbom, Beco et Plumier, Lifschitz et Plavec. Par contre, Smith n'observe pas d'augmentation de débit avec les solutions faibles de caféine, et Bock signale une vaso-constriction. La caféine accélère le rythme et renforce la contraction cardiaque, elle élève légèrement la pression artérielle. Employée seule, elle est habituellement inefficace dans la crise angineuse, fait vraisemblablement dû à ce qu'elle ne diminue pas, comme la trinitrine, les résistances périphériques.

La *théobromine* a un pouvoir vaso-dilatateur indiscutable et augmente le débit coronarien jusqu'à 25 et 30 % de son chiffre initial; son isomère, la *théophylline*, possède les mêmes propriétés.

La *théophylline-éthylène-diamine* ou *aminophylline* possède un pouvoir vaso-dilatateur beaucoup plus marqué encore; nous nous étendrons un peu sur ce médicament, en raison de la vogue qu'il connaît depuis quelques années. Meyer, Sakaï, Saneyeschi chez le chien, Smith, Miller et Graber chez le lapin, Gugenheimer et Sassa chez le chat, constatent des augmentations de débit de 40 à 90 %. Fowler, Hurevitz et Smith ont vu l'injection du produit diminuer considérablement l'étendue de la zone ischémique déterminée par une ligature. Charles Laubry, Pierre Soulié et Pierre Laubry ont donné à ces dernières expériences une confirmation électrocardiogra-

phique en montrant l'action de la théophylline-éthylènediamine sur l'onde en dôme déterminée par la ligature de l'interventriculaire antérieure : « Parallèlement aux modifications macroscopiques du myocarde qui reprend une teinte sensiblement normale, le grand décalage monophasique de l'espace ST s'abaisse, le ventriculogramme reprend un aspect voisin de la normale, ou même tout à fait normal; mais cette action ne dure pas, et au bout de quelques minutes, l'action du médicament s'épuise, la déformation électrique réapparaît avec netteté. » (Expériences pratiquées sur le chien, à thorax ouvert.)

Largement utilisée au cours de ces dernières années par Charles Laubry, Pierre Soulié et Pierre Laubry, l'aminophylline a donné à ces auteurs, dans la thérapeutique des douleurs cardiaques et des syndromes de sclérose aorto-coronarienne, des succès assez variables; il convient, avec eux, de se montrer très circonspect dans l'interprétation des résultats obtenus, car l'action de l'aminophylline dépasse largement le territoire coronarien : elle est, comme tous les corps xanthiques, un sympathicolytique (Frédéric, Léon Binet, Jeanne Lévy et Justin Besançon); elle dilate les vaisseaux du rein (Malméjac); elle excite la cellule rénale (Lemesle), et, ainsi, augmente considérablement la diurèse aqueuse (Curtis, Smith, Stockton, Blumgart).

3° AUTRES SUBSTANCES. — *L'adénosine* et ses dérivés ont été étudiés récemment par Pouchet, inspiré par le fait qu'un exercice musculaire modéré aurait, sur les crises angineuses, une action favorable. D'après Schwartzmann, Drur, Stszent-Gyorgyi et Fabre, l'adénosine aurait un pouvoir vaso-dilatateur 20 fois supérieur à celui du nitrite de soude, doublant le débit coronarien. L'acide adénilique aurait une action analogue, plus faible, mais plus durable.

L'opium et ses dérivés ont des propriétés vaso-dilatrices qui appartiennent surtout à l'opium total; les bar-

bituriques, chez le chat et le lapin, augmenteraient le débit coronarien, ne provoquant qu'exceptionnellement une vaso-constriction; le *camphre*, les *iodures et bromures de sodium et d'ammonium* ont plutôt tendance à provoquer une vaso-dilatation qu'une vaso-constriction; notons enfin l'action vaso-dilatatrice du *cardiotrat* et de la *dériphylline* (Frey et Hess).

CORONARO-CONSTRICTEURS

La *nicotine* à doses fortes provoque une vaso-constriction très nette, avec diminution du débit malgré l'augmentation de la pression artérielle générale; aux doses toxiques, cette vaso-constriction est irréductible; aux doses faibles, action vaso-dilatatrice discrète (Laubry, Walser et Deglaude).

L'alcool entraîne, même en solution faible, une vaso-constriction avec diminution du débit.

Signalons enfin les *benzodioxans* de Fournier et Bovet, parmi lesquels le 883F aurait une action sédative sur les douleurs angineuses, alors qu'il serait un vaso-constricteur coronarien (Danielopolu et Marcou). Le 1262F serait vaso-dilatateur (Clerc et Sterne).

PRODUITS D'ACTION AMBIGUE

L'ADRENALINE. — Son action est particulièrement discutée, les résultats obtenus variant non seulement avec les méthodes, mais avec les doses employées (Brodie et Cullis); des doses suffisamment faibles entraînent une diminution du débit; les doses plus fortes l'augmentent. Smith confirme ces données en perfusant, à l'aide d'une solution au 1/200.000^e, le cœur d'une tortue; il n'est pas rare enfin de voir le débit diminuer au début de l'expérience et augmenter à la fin (Hausler).

Arrêtons-nous quelques instants aux conclusions de la très belle étude que Champy et Louvel ont consacrée à l'action de l'adrénaline sur des segments isolés d'artères coronaires de cheval : un segment prélevé sur un gros tronc coronarien, de structure élastique, ne réagit pas ; un segment provenant d'une branche interventriculaire, de structure musculaire avec fibres circulaires internes et fibres longitudinales périphériques, réagit. Les auteurs faisant circuler du sérum adrénaliné dans la lumière du vaisseau, constatent une vaso-constriction et concluent de là que la vaso-dilatation coronaire constatée après injection intra-veineuse d'adrénaline n'est en réalité qu'une *distension* provoquée par la poussée hypertensive adrénalinique générale. Enfin, l'adrénaline agissant non plus dans la lumière du vaisseau, c'est-à-dire près des fibres circulaires, constrictives, — mais par imprégnation périphérique, donc au voisinage des fibres longitudinales, dilatatrices, entraîne une vaso-dilatation : la fibre musculaire réagit toujours par une diminution de longueur, mais l'effet est différent suivant la disposition circulaire ou longitudinale des fibres. Notons en passant que l'étude précédente peut permettre d'expliquer les réactions diaphasiques parfois obtenues.

Les conclusions de Champy et Louvel ne peuvent être appliquées telles quelles à l'homme en raison des dispositions différentes des fibres musculaires signalées plus haut ; et plusieurs expérimentateurs ont constaté une action vaso-dilatatrice sur des fragments d'artères prélevés chez l'homme immédiatement après la mort (Langendorf, Pal, Cow, Park et Ishihara, Cruickshank et Subbarau). Il est vrai que certains de ces auteurs trouvent une vaso-dilatation pour les petites artères seulement, et une vaso-constriction pour les grosses.

On voit que le désaccord le plus parfait règne ici, tout comme dans l'appréciation du rôle à attribuer au sympathique.

LES DÉRIVÉS DIGITALIQUES n'ont pas une action mieux

déterminée. Sur des fragments isolés d'artère, Haynes, Voegtin et Macht observent une vaso-constriction, — Bond une indifférence totale, — Miculicüek une vaso-dilatation. Meyer, Sakaï et Saneyoshi montrent sur la préparation cœur-poumon une augmentation du débit coronarien; mais eux-mêmes reconnaissent qu'on ne saurait en conclure à une vaso-dilatation: les digitaliques, tout en ralentissant le cœur, entraînent un relâchement diastolique plus complet et une systole plus énergique; il peut donc y avoir en même temps vaso-constriction modérée et augmentation de débit. Sur le cœur entier, *in situ*, les digitaliques, augmentant le tonus vagal, devraient, d'après l'opinion la plus courante, être vaso-constricteurs; mais leur action tonicardiaque en gêne la preuve. Il est pourtant vraisemblable que la vaso-constriction domine: le phénomène de nécrose digitalique plaide dans ce sens.

Les résultats sont variables aussi pour la digitale laineuse, le strophantus, l'ouabaïne; pour certains, cette dernière augmenterait le débit coronarien par vaso-dilatation, et les animaux traités au préalable par le strophantus supporteraient mieux la ligature coronarienne et l'ischémie d'un territoire important que le chien normal (Miller et Mathews); mais on ne peut ici encore faire la part de l'action vaso-motrice réelle et de l'accroissement du tonus myocardique.

En somme, aucune conclusion, donc aucune sanction pratique ne s'impose. « On a fait peser sur la digitaline, dans le traitement de l'infarctus, un certain discrédit; il semble exagéré et insuffisant pour l'écarter en cas d'indication formelle. » (Laubry et Soulié.)

LA QUINIDINE, à petites doses, ne modifie pas le débit coronarien; à doses plus fortes, elle produit une vaso-dilatation suivie d'une vaso-constriction (Bodo); Boden et Neükirsch, opérant sur le cœur de lapin perfusé, signalent seulement une vaso-dilatation.

L'HISTAMINE et ses dérivés aminés, cryptamine, phényl-éthylamine, tyramine, choline font contracter les coronaires, d'après Likachewa; d'après Starling, l'histamine se montre vaso-dilatatrice sur le cœur isolé du chien; d'après Gley, Dimitracoff, elle possède sur le cœur isolé du lapin une action vaso-constrictive si forte qu'elle le bloque parfois totalement. On voit, d'après cet exemple, avec quelle prudence il faut conclure à l'action coronarienne de telle ou telle substance! L'acétylcholine en perfusion augmente le débit coronarien.

LES AMINES SYMPATHOMIMÉTIQUES : sympathol, éphédrine, néosynéphrin, lévorénine, benzédrine, véritol, suprifène, icoral, ont sur le débit coronarien une action discutée; la question a son importance car ce sont les agents les plus actifs en cas de collapsus; l'éphédrine en particulier donne des succès incontestables dans les infarctus avec dissociation.

CHAPITRE VI

CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES

Nous nous placerons successivement dans différents cas : malade vu précocement (thérapeutique préventive); malade vu plus tardivement, atteint d'insuffisance coronaire manifeste, et chez qui on cherche à retarder l'échéance; puis infarctus du myocarde, et enfin angine de poitrine commune.

THERAPEUTIQUE PREVENTIVE

Il est bien évident qu'il est très difficile de se faire une idée de l'efficacité d'une semblable thérapeutique. En présence de cas isolés, rien ne permet d'affirmer que, sans elle, le déroulement des événements eût été pire, ou seulement qu'il eût été différent. Peut-être, dans l'avenir, les statistiques pourront-elles faire apparaître des différences notables d'évolution entre les malades qui auront, à partir d'un état donné, suivi un traitement préventif et les autres.

Cependant, en attendant ces preuves fondées sur le nombre, nous croyons que l'importance aujourd'hui reconnue du trouble vaso-moteur, de la neurotonie, dans le devenir organique, suffit amplement à justifier l'emploi d'une thérapeutique préventive; car si nous ne savons pas effectuer un réglage minutieux et correct des tonus

vago-sympathiques, nous pouvons du moins, — et c'est déjà beaucoup, — lutter s'il y a lieu contre la prédominance d'un des systèmes, ou réduire la fréquence et l'amplitude des paroxysmes, calmer les écarts du système neuro-végétatif.

Aussi est-ce avec joie, et sans surprise, que nous voyons aujourd'hui des auteurs tels que Hochrein, Laubry et Soulié, convaincus qu'« il n'est pas d'infarctus qui n'ait ses prémices plus ou moins lointaines, plus ou moins patentes », — se lancer résolument dans la voie de la prophylaxie cardiaque.

LES INDICATIONS. — Elles seront tirées de l'âge, de la profession, des prédispositions héréditaires, de l'habitus apoplectiforme, de l'état neurotonique, des signes susceptibles de traduire l'insuffisance coronaire commençante (palpitations, algies...). L'examen électrocardiographique, sensibilisé au besoin par des épreuves spéciales, apportera un élément d'appréciation important.

LE TRAITEMENT pourra être triple : hygiéno-diététique, physiothérapique, médicamenteux.

Le traitement hygiéno-diététique est à la fois important et délicat à établir. Laubry et Soulié ont bien mis en lumière que sa réalisation était incompatible avec un esprit systématique, et ne pouvait comporter aucune formule générale, mais qu'il était indispensable dans chaque cas de tenir le plus grand compte de la psychologie du malade : « Tantôt, les prescriptions draconiennes, la rupture exigée des habitudes chères ou invétérées seront facilement acceptées et auront le plus heureux effet. Tantôt, elles entraîneront des désastres moraux, dont les répercussions seront singulièrement plus graves que de vénielles erreurs d'hygiène. Tel aura une vie intérieure suffisamment riche et préparée pour supporter des cures de calme et de repos physique, intellectuel ou moral. Tel autre devra compter avec les nécessités familiales ou

sociales. Il ne se détache qu'avec peine du tourbillon de sa vie et son anxiété se nourrit dans l'isolement et la retraite. Au médecin de le voir, de le sentir, de le deviner même, de ne négliger aucune enquête indirecte et de prendre pour chaque sujet les décisions conformes. Au besoin, il se rejetera sur les demi-mesures, tolérera une activité relative réglementée, *disciplinée*. Il aura pour l'alimentation la même réserve prudente. Il fera comprendre à son malade que les repas doivent constituer pour lui la détente nerveuse nécessaire dans la tension excessive de sa vie professionnelle, que les repas eux-mêmes doivent être réguliers, effectués avec calme et lenteur, que la mastication doit être suffisante et qu'à cette condition, il n'est pas d'aliment indigeste, qu'enfin le repos s'impose avant et surtout après le repas. Ainsi, un régime pour le neurotonique, intolérance élective et capricieuse mise à part, s'accommode davantage de ces précautions, de sages restrictions sur la quantité d'aliments ou de boisson que de leurs prétendues qualités nocives, excitantes ou toxiques. Bien entendu, cette tolérance ne va pas jusqu'à autoriser l'abus de ces toxiques qui ont sur le système végétatif une action élective et mauvaise : le tabac, le café, le thé.

On amplifiera l'effet de ces précautions d'hygiène digestive, en calmant par des cures alcalines ou bismuthiques, les excitations d'une muqueuse irritée ou intolérante, capables de déclencher des réactions vaso-motrices lointaines ou proches, spasmes ou aérogastrie. D'ailleurs, ce que nous disons de l'estomac doit être répété pour toutes les épines organiques qu'on soupçonne et qu'on découvre, non seulement sur le tractus digestif, intestin et glandes annexes (en particulier le foie), mais encore dans la sphère génitale ou urinaire. Que de fois l'ablation d'une prostate, aussi bien que d'un appendice, a mis fin à un état neurotonique qui avait sur le cœur des répercussions douloureuses, voire angineuses. »

Le traitement physiothérapique s'efforcera de donner

à l'activité corporelle la part nécessaire à l'équilibre neuro-végétatif, dans les limites tolérées par l'insuffisance coronaire. Les sports violents seront interdits; la marche, la gymnastique suédoise seront dosées d'après l'âge, la résistance individuelle, les réactions circulatoires.

La gymnastique respiratoire est vivement recommandée par Laubry et Soulié, soit sous forme de mouvements réguliers, amples et lents, d'inspiration et d'expiration, soit à l'aide d'un spirescope, soit encore en soufflant sur un objet, son index par exemple, de façon à réaliser une expiration forcée aussi complète que possible en contractant bien les muscles abdominaux. « Quand les neurotoniques en proie à leurs misères, algies cardiaques, spasmes respiratoires, bouffées de chaleur, vertiges, insomnie, aréophagie, consentent à se plier à ces exercices, à s'y soumettre à heure fixe, à les multiplier ou à les prolonger comme il convient, ils sont étonnés d'un résultat et d'un succès que les drogues dont ils abusent ne leur procurent pas. »

Hochrein préconise le procédé suivant : le sujet, placé en décubitus dorsal, l'estomac vide, fait de larges mouvements d'inspiration et d'expiration avec un sac de sable suffisamment lourd placé sur le ventre; ainsi est amplifiée l'action des mouvements du diaphragme et des muscles abdominaux sur la circulation de retour; ainsi un effet favorable est obtenu sur les spasmes vasculaires, d'ordre neurotonique, qu'il y ait ou non hyper ou hypotension artérielle.

Comme adjuvant, on pourra utiliser les *massages* superficiels, et les *bains* : bains chauds partiels (Schwinger), bains carbo-gazeux, bains totaux prolongés, à température progressive de 29 à 37 (Hochrein).

Le traitement médicamenteux sera discret; sans doute, dans certains cas, on peut avoir à freiner le vague avec la belladone ou l'atropine, ou à le stimuler avec l'ésérine,

— à exciter le sympathique avec l'adrénaline ou l'éphédrine, ou à le freiner avec l'ergotamine; mais le plus souvent on est en face de syndromes complexes où seuls des sédatifs d'action plus générale trouveront leur indication : bromures, valériane, codéine ou papavérine, barbituriques surtout.

TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CORONAIRE

Il comporte le traitement de l'artério-sclérose et celui de l'angine d'effort. Il n'existe aucun *régime* spécifique de l'artério-sclérose; nous avons indiqué au paragraphe précédent dans quel esprit le régime devait être conçu; modération, abstention des toxiques nuisibles par leur quantité ou leur nature, voilà les principes fondamentaux.

La médication iodée retrouve dans les états chroniques sa place prépondérante; des cures prolongées et régulières de théobromine ou de théophylline-éthylène-diamine auront leur intérêt.

Le traitement spécifique eût son heure de vogue, mais sauf dans des cas avérés où la sclérose coronarienne se manifeste de façon précoce, il est préférable de s'abstenir, sous peine de provoquer une recrudescence des phénomènes angineux. De toute façon, les arsenicaux seront systématiquement évités.

Les médications *silicée* et *citratée* paraissent inoffensives; enfin pourront trouver leur indication les multiples traitements de l'hypertension artérielle.

TRAITEMENT DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

f.

La thérapeutique vise ici avant tout à soulager le malade et à gagner du temps.

LES ANTALGIQUES. — *La morphine* reste le médicament par excellence de la douleur, et vient en outre limiter très heureusement le trouble vaso-moteur qui intéresse paroi artérielle et *myocarde* (Donzelot). *Les barbituriques* sont à utiliser largement; le gardénal sodique injectable, aux doses répétées de 4 cgr., soutiendrait la comparaison avec la morphine, et permettrait de s'en passer lorsqu'elle est mal tolérée ou contre-indiquée (Hochrein et Schneyer).

La trinitrine est inefficace, et il n'est pas sûr qu'elle soit anodine; elle est le type, avec le nitrate d'amyle et le tétranitrol, des médicaments à action rapide qu'il faut écarter à cette période initiale critique de l'oblitération coronarienne.

Passons au *traitement externe* : la *révulsion* précordiale n'est pas indiquée; son action sur la douleur est hypothétique et elle n'ajoute qu'une sensation pénible à la constriction thoracique qu'elle ne calme pas. L'application discontinue de *glace* sur la région précordiale est classique et mérite son emploi systématique.

L'infiltration novocaïnique de la région précordiale, préconisée par Sicard, compte de nombreux succès à son actif, à condition d'être pratiquée largement, en débordant sur le moignon de l'épaule gauche. Les résultats de *l'anesthésie stellaire*, pour Laubry et Soulié, sont loin de correspondre comme constance, persistance et facilité, à ceux que donne la morphine largement utilisée.

LES VASO-DILATATEURS CORONARIENS. — Nitrites organiques et acécoline sont à laisser de côté. *La théobromine* est utile et peut être heureusement associée au gardénal.

La théophylline-éthylène-diamine a été largement utilisée au cours de ces dernières années, notamment par Charles Laubry, Pierre Soulié et Pierre Laubry; ces auteurs estiment que ce médicament ne doit pas être admi-

nistré d'une façon systématique à la période initiale de la thrombose coronarienne : ou cet emploi doit être différé, ou, si l'on veut y recourir, on ne le fera qu'avec prudence : pas d'injection à ce moment, la meilleure voie d'introduction est le goutte à goutte rectal :

Théophylline-Ethylène-Diamine 0,30 ctgr.

Chlorhydrate d'héroïne 0,01 ctgr.

Eau : Q. S. P. 100 cc.

Les suppositoires seront écartés comme susceptibles de donner lieu à une congestion hémorroïdaire pénible. Quand la période initiale et trouble est franchie, soit du troisième au trentième jour, on peut recourir à une injection quotidienne de 20 ctgr. par voie intramusculaire (jamais intra-veineuse). Les effets de la T.E.D., tout en n'étant pas sensationnels et constants, comme on l'a trop dit, sont cependant généralement favorables : amélioration de la dyspnée par action sur les centres respiratoires; élévation de la diurèse; diminution même des douleurs en raison des propriétés sympatholytiques.

LES MODIFICATEURS DE LA PAROI ARTÉRIELLE. — Il s'agit essentiellement de *l'iode*, qui, excellent à titre préventif ou pendant la convalescence, *ne doit pas être employé à la phase aiguë*. Les accidents qui en marquent le décours (hypotension artérielle, œdème pulmonaire, élévation thermique) exigent qu'on écarte systématiquement une médication capable de les provoquer ou de les exagérer.

LES MÉDICAMENTS DU COLLAPSUS. — On pourra utiliser *la caféine* ou *la spartéine*, *le camphre*, *la coramine*. *L'adrénaline*, d'action passagère et brutale, peut être dangereuse; si on l'utilise, ce sera par voie intramusculaire, à la dose de 1/2 milligr. et associée à l'atropine. *L'éphédrine* peut être associée à la diéthylamine ou à la camphramine; on n'utilisera *jamais la voie veineuse*, qui, chez certains malades, donne des réactions imprévues et graves. *La post-hypophyse*, admirable médicament des

collapsus franchement périphériques, que le cœur subit mais ne provoque pas, ne convient pas à ceux où le cœur mène le branle et exige les plus grands ménagements.

Médication toni-cardiaque. — *L'ouabaïne* ne s'impose pas dans la forme commune, où domine le collapsus vasculaire; si l'on veut y avoir recours, on pourra, par prudence, l'injecter par 1/8 milligr. Mais si, en même temps que la douleur, éclate un grand syndrome d'insuffisance ventriculaire avec œdème pulmonaire suraigu, le traitement classique de l'insuffisance ventriculaire s'impose : saignée de 150 à 200 gr., injection intraveineuse de 1/4 de milligramme d'ouabaïne, administration de morphine.

Quand la nécessité de soutenir le cœur apparaît moins urgente et moins impérative, quand les phénomènes d'insuffisance ventriculaire éclatent progressivement dans les jours qui suivent le début de l'infarctus, *la digitale* reprend ses droits; on l'utilisera de préférence par voie rectale, pour ménager le tube digestif.

TRAITEMENT HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUE. — Immobilité absolue, dans le calme et le silence que la morphine aide à procurer, lit mécanique si possible, surveillance de la bouche et des téguments; tout effort, toute émotion doivent être évités. Le repos au lit sera prolongé plusieurs mois.

Le régime sera liquidien au début; mais dès qu'on le pourra, on passera à de petits repas solides, appétissants, comportant aussi bien des albuminoïdes que des hydrates de carbone; on se souciera d'assurer une bonne nutrition myocardique bien plus que de se garder d'une toxicité souvent imaginaire. Ce qu'il faut éviter, c'est la fermentation digestive, la distension gazeuse, la nausée.

MÉDICATIONS DIVERSES. — Contre l'infection pulmonaire, on pourra utiliser *le camphre* associé à *l'eucalyptol*, la *vaccination* antibroncho-pneumonique polyvalente. Quant aux *sulfamides*, Laubry et Soulié ne conseillent

pas leur emploi ici : « Malgré leur action indiscutable, ils ne sont pas sans danger au cours de toute cardiopathie. Nous les savons responsables non seulement de troubles circulatoires périphériques, mais encore de troubles du rythme ou de collapsus impressionnants. »

L'oxygénothérapie, par contre, mérite d'être retenue, soit par voie sous-cutanée, soit à l'aide de la tente à oxygène, — mais son emploi sous cette dernière forme exige une surveillance attentive.

TRAITEMENT DE L'ANGINE COMMUNE

LES CALMANTS. — L'importance dévolue aux troubles vago-sympathiques justifie l'emploi très large ici des *barbituriques*, des *opiacés* et de leurs dérivés.

LES VASO-DILATATEURS. — *La trinitrine*, très efficace au moment de la crise, s'adresse vraisemblablement plus au spasme artériel généralisé qu'au spasme coronarien lui-même. *La théobromine*, la *T.E.D.* trouvent ici leur indication; nous en avons parlé longuement plus haut. Laubry et Soulié estiment qu'il y a lieu d'écarter *l'acécoline*, dont l'action vaso-dilatatrice n'a pas fait ses preuves, et dont les effets sont discordants et souvent pénibles; les mêmes auteurs n'ont pas eu à se louer de l'emploi du *sympatholytique de synthèse* 883F : le 1262F ne leur a pas donné de résultats tangibles, non plus que l'adénosine et ses dérivés.

LA PHYSIOTHÉRAPIE. — *L'histaminothérapie* locale pratiquée trois ou quatre fois par mois au niveau de la région précordiale et à la racine du bras gauche, donne souvent une sédation des douleurs. *La radiothérapie profonde*, préconisée par Lian et ses élèves, est très discutée et donne des résultats contradictoires : succès indubitables, échecs, parfois incidents regrettables. *La diathermie* offre moins de danger, mais Laubry, Soulié et Deglaude

préconisent surtout l'emploi des *ondes courtes* qui, utilisées sous une surveillance très stricte, leur ont paru avoir une action favorable sur le sympathique péri-coronarien.

LA CHIRURGIE. — *La thyroïdectomie* est abandonnée. Diverses méthodes de *revascularisation directe* ont été proposées et ont donné lieu à des recherches expérimentales très intéressantes sur le chien : les greffes musculaires de Beck et Moritz, utilisant le grand pectoral, comportent une mortalité opératoire élevée; les résultats des greffes épiploïques de O'Saughnessy (cardiomentopexie) ne paraissaient pas absolument convaincants, non plus que ceux de la greffe pulmonaire de Lezius. O'Saughnessy a aussi proposé, plus simplement, de favoriser la formation d'adhérences entre cœur et péricarde.

Il faut tenir compte, dans l'appréciation des améliorations signalées, de la part qui revient au repos prolongé accompagnant toute intervention.

Diverses interventions portant sur le sympathique, notamment *la stellectomie* préconisée par Leriche, se proposent d'interrompre les voies de l'incitation douloureuse partant des plexus péri-aortiques ou péri-coronariens; mais ces voies sont nombreuses et sans topographie précise; comme l'indique Pierre Laubry, dans sa belle thèse consacrée aux coronaires et à la douleur cardiaque : « Les résultats bien souvent décevants de la chirurgie sont la meilleure preuve de la variabilité des voies sensitives du cœur. » Aussi, bien souvent, une première opération n'ayant pas donné le résultat attendu, on se voit obligé de recourir à une intervention controlatérale, ce qui augmente les risques opératoires (peu importants d'ailleurs dans la stellectomie), et incite à limiter les indications de la chirurgie aux cas d'échecs des autres traitements.

Notons cependant que pour Leriche et ses collaborateurs, la *stellectomie* ne tend pas seulement à sup-

primer la douleur, mais à traiter la cause même de la maladie en améliorant le régime circulatoire du myocarde.

L'anesthésie simple, par voie antérieure, du ganglion stellaire a donné un certain nombre de succès qui, s'ils ne sont pas toujours durables, ne comportent en tout cas aucun risque.

Signalons enfin deux méthodes actuellement à l'étude : l'anesthésie du plexus aortique, et les injections lentes de novocaïne par voie veineuse.

CONCLUSIONS

1° Des études anatomiques et histologiques récentes ont montré l'existence dans la paroi des artères coronaires, au delà du tronc initial, de fibres musculaires longitudinales et hélicoïdales, de topographie variable. Ces formations spéciales viennent compléter l'ancienne architecture coronarienne, et expliquent sans doute, en partie, les réactions divergentes attribuées au système nerveux et aux agents pharmacodynamiques.

2° La coronaire normale nous apparaît comme étant en état d'« amphotonie musculaire lisse à prédominance vaso-dilatatrice ».

3° La physiologie normale de la coronaire est très complexe; toute une série de relais délicats existe pour veiller à la bonne irrigation du myocarde et à l'harmonie de la contraction cardiaque normale. Si l'on discute encore sur le rôle vaso-constructeur ou vaso-dilatateur du vague et du sympathique, il semble bien qu'il faille considérer ce système en bloc, et admettre qu'il peut avoir des réactions variables suivant les besoins du myocarde.

4° Cet ensemble de faits explique l'action paradoxale de tel ou tel agent pharmacodynamique suivant la voie d'introduction et la quantité utilisée.

5° Lorsque le système vaso-moteur et le vaisseau sont altérés, l'appareil normal de protection ne fonctionne plus, et c'est alors que le trouble vaso-moteur prend toute

l'importance qui lui a été reconnue par les recherches de ces dernières années.

6° La physiopathologie classique de l'infarctus du myocarde est à compléter par la notion primordiale du trouble vaso-moteur, auquel atteinte pariétale et atteinte musculaire sont étroitement liées, et qui dans certains cas suffit peut-être à lui seul à expliquer chacune de ces lésions.

Vu

Le Doyen :

BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :

DONZELOT

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- D'AMATO ET CATALDI. — Sur la physio-pathologie des ganglions nerveux intra-cardiaques. (*Cuore e Circolazione*, 23, 113, 1939.)
- ANREP. — The regulation of the coronary circulation. (*Physiol. Rev.*, 1926, n° 6, pp. 596, 629.)
- ANREP. — Neue Untersuchungen ueber Physiologie und Pharmakologie der Coronargefässe. (*Arch. f. exp. Pathol.*, t. 183, pp. 119-129, 1928.)
- ANREP AND SEGALL. — The Central and Reflex Regulation of Heart Rate. (*J of Physiol.*, 61, 215, 1926.)
- ARGAUD (René). — Recherches sur la structure des artères chez l'homme. (*Thèse Toulouse*, 1903.)
- ASCHOFF ET TAWARA. — Die heutige lehre von der Pathologisch. Anatomischen gründelagen der Herzschwäche. Jena, 1906 (Gustav Fischer).
- AUBERTIN (Ch.) ET LEREBoullet (J.). — Les suites éloignées de l'infarctus du myocarde. I. V. G. par plaques fibreuses et anévrysmes du cœur. (*Arch. Mal. Cœur*, 22, 750-721, 1929.)
- BARNES ET BALL. — Fréquence et siège de l'infarctus myocardique dans 1.000 examens post-mortem. (*Journ. Amér. Méd. Sc.*, février 1932, n° 2.)
- BECK (C.-S.). — Sclérose coronaire et angine de poitrine. Le traitement par la greffe d'une nouvelle circulation sanguine sur le myocarde. (*Surg. Gynec. a. Obst.*, 15 février 1937, n° 2, A. pp. 270-272.)
- BECO ET PLUMIER. — Action cardio-vasculaire de quelques dérivés xanthiques. (*Jour. de Physiol. et de Pathol.*, 8, 10, 1906.)
- BÉRARD (Marcel). — Les données actuelles de la tyroïdectomie totale dans l'angine de poitrine. (*Presse Méd.*, 19 janvier 1938, n° 6, pp. 102-111.)

- Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine par les méthodes de revascularisation du myocarde. (*Presse Méd.*, 2 février 1938, n° 10, pp. 178-179.)
- Les méthodes chirurgicales du traitement de l'angine de poitrine. Evolution et résultats. Paris, 1938 (Masson).
- BLUMGART, GILLIGAN, LÉVY, BROWN ET WOLK (Boston). — Action des médicaments diurétiques. (*Arch. of Intern. Med.*, 54; 1, 40, juillet 1934.)
- BOCK (J.). — Ueber die Wirkung des Caffeïns und des Theobromins auf das Herz. (*Arch. f. Exper. Path. und Pharmacol.*, 43; 367, 1899.)
- BODO. — The effect of « Heart tonics » and other drags upon the heart tone and coronary circulation. (*Journ. Physiol.*, 64, 365, 1928.)
- BOND (G.-S.). — The effect of various Agents on the blood flow throug the coronary arteries and veins. (*J. exp. méd.*, 12; 57, 1910.)
- BRODIE ET CULLIS. — The Innervation of the Coronary Vessels. (*J. Physiol.*, 43; 313, 1911.)
- BUCHNER, WEBER ET HAAGER. — Koronar infarkt und Koronar insuffizienz. (Un vol., Leipzig, 1935.)
- CHAMPY ET LOUVEL. — Vaso-dilatation et vaso-distension veineuses et coronariennes. (*Presse Méd.*, 9 juin 1937, n° 46.)
- CLERC. — La pathologié de l'oblitération coronarienne et ses bases anatomo-physiologiques. (*Presse Méd.*, 32; 777, 1924.)
- CLERC ET STERNE. — Crises angineuses à répétition avec hypertension paroxystique et troubles vaso-moteurs. Echec de nombreux traitements et de deux interventions chirurgicales. Efficacité d'un médicament sympatholytique de synthèse. (*B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 mai 1937, n° 14, pp. 562-566.)
- CLERC, STERNE ET LENOIR. — Traitement des syndromes angineux par le 883.F (deux ans de pratique personnelle). (*Presse Méd.*, 22 oct. 1938, n° 85, pp. 1553-1554.)
- CLERC ET STERNE. — Le 1262 F dans le traitement des syndromes angineux. (*Presse Méd.*, 85; 1517, 1939.)
- CONDORELLI. — Ricerche sperimentale sulla patogenesi della turba elettrica nell' infarto miocardico. (*Cuore e circol.*, 13; 49, 1929.)
- Die Ernährung des Herzens und die folgen ihrer Störung. Dresden und Leipzig, 1932 (Steinkopf).

- COW. — Some reactions of the surviving arteries. (*Journ. Physiol.*, 42, 125, 1911.)
- CRUICKSHANK ET SUBARRAU. — Reactions of isolated systemic and coronary arteries. (*J. Physiol.*, 64; 65, 1927.)
- CURTIS. — Actions des diurétiques spécifiques. (*J. A. M. A.*, vol. 94, n° 17, décembre 1929.)
- DANIELOPOLU (D.), MARCOU (J.) ET PROCA (G.-G.). — Sur l'innervation des coronaires. (*C. R. Soc. Biol. Paris*, 419-423, 1931.)
- DANIELOPOLU. — La méthode d'anesthésie indirecte (Danieopolu et Aristide), les méthodes d'anesthésie directe (anesthésie stellaire de Leriche et anesthésie paravertébrale de König-Swetlow) et les méthodes chirurgicales proprement dites dans le traitement de l'angine de poitrine. (*Journ. Chirurg.*, janvier 1938, n° 1, pp. 1-30.)
- DAVENPORT. — Spontaneous Heart rupture. A statistical summary. (*Amer. J. Med. Sc.*, 176; 62, 1928.)
- DELARUE ET FLEURY. — Etat de mal gastro-angineux avec troubles vaso-moteurs et tachycardie ventriculaire épisodique lié à l'apoplexie d'une grande plaque fibreuse cicatricielle. (*Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, 32; 6, 581, 1939.)
- DIETRICH (A.). — Kranzgefäßszelérose und Herzinfarkt nach Analyse eines Einzelfalles. (*Frankf. z. Path.*, 48; 456, 1935.)
- DIMITRACOFF. — Rapports entre l'onde en dôme coronarienne de Smith et Pardee et les phénomènes vaso-moteurs coronariens. (*Arch. Mal. Cœur et Vx*, 33; 5-6, 217, 1940.)
- DOGIEL ET ARCHANGELSKY. — Cefässverengernde Nerven der Kranzarterien. (*Pflügers Arch.*, t. 116, p. 482, 1907.)
- DONZELOT. — L'infarctus du myocarde. (*Pratique Méd. illustr.*, Paris, 1931 (Doin.)
- L'infarctus du myocarde, étude clinique des problèmes actuels de pathologie médicale, Paris, 1931 (Masson).
- Sur la pathogénie des infarctissements myocardiques avec ou sans thrombose coronarienne. (*Arch. Mal. Cœur*, mars-avril 1941, n°s 3-4, pp. 112-115.)
- DONZELOT ET MEYER-HEINE. — Fovers microscopiques d'apoplexie myocardique avec syndrome clinique et électrique d'infarctus sans oblitération coronarienne. (*Arch. Mal. Cœur*, 33; 3-4; 186, 1940.)
- DONZELOT, MEYER ET DELARUE. — Forme embolique pleuro-pulmonaire de l'infarctus du myocarde. (*Soc. Méd. Hôp.*, 8 avril 1935, n° 12.)

- DRURY ET SMITH. — Observations relating to the nerve supply of the coronary artery of the tortoise. (*Heart*, t. 11, 1924.)
- DURANT, GUINSBOURG ET ROESLER. — Bloc de branche transitoire et autres altérations électro-cardiographiques dans l'embolie pulmonaire. (*Am. Heart J.*, 17; 423, 1939.)
- FABRE (R.). — Sur l'action thérapeutique de l'adénosine. (*Arch. Mal. Cœur*, août 1938, n° 8, pp. 824-827.)
- FALLA ET DAVIDSON. — Thrombose coronaire chez un malade soumis à un traitement par le pneumothorax artificiel bilatéral. (*Lancet*, 29 janvier 1938, pp. 259-260.)
- FONTAINE. — Les résultats actuels du traitement chirurgical de l'angine de poitrine. (*Thèse Strasbourg*, 1925.)
- FOWLER, HUREWITZ ET SMITH. — Effect of theophylline-éthylène-diamine experimentally induced cardiac infraction in the dog. (*Arch. of Inter. Med.*, 56, 1936, p. 1242.)
- FRANK (François). — Effet vaso-dilatateur sur les vaisseaux de l'écorce cérébrale et les vaisseaux du myocarde. (*C. R. Soc. Biol.*, 1903, p. 1448.)
- FREY ET HESS. — Recherches expérimentales pour le contrôle de quelques substances dilatatrices des coronaires. (*Zeitsch. f. Kreislauf*, 1^{er} mai 1937, n° 9, pp. 337-338.)
- FRIEDBERG ET HORN. — Infarctus du myocarde n'ayant pas pour cause une occlusion de l'artère coronaire. (*Journ. Amér. Méd. Assoc.*, 29 avril 1939, n° 17, pp. 1675-1679.)
- FROMMEL (E.). — Les troubles du rythme cardiaque au cours de l'embolie pulmonaire mortelle. Etude électrocardiographique expérimentale. (*Journ. de Physiol. et de Pathol. Génér.*, 26; 247, 1928.)
- GALLAVARDIN (L.). — Les angines de poitrine. Paris, 1925 (Masson).
- Etiologie de l'angine de poitrine (d'après une nouvelle statistique). (*Journ. Méd. Lyon*, 20 sept. 1938, n° 449, pp. 527-542.)
- GALLI. — Spasme vasculaire avec terminaison fatale; angine de poitrine vraie sans lésions des coronaires. (*Gaz. degli. ospedali*, 2 février 1908.)
- GHIRON ET ROTELLA. — Ricerche sperimentali sulla fisiopatologia del simpatico nell' angina pectoris. (*Ann. Ital. di Chir.*, 14; 221-238, mars 1935.)
- GILBERT (N.-C.). — Vaso-motor changes in coronary arteries and their possible significance. (*J. A. M. A.*, 113; 1925-1927, novembre 1939.)

- GLEYS. — Technique pour l'étude expérimentale de la circulation coronaire. (*Arch. mal Cœur et Vx*, 32; 406, 1939.)
- GREENE (C.-W.). — Nerve control of coronary vessels with new experimental evidence for pathways of efferent constrictor and dilatator neurones of dog. (*Am. J. Physiol.*, 113, 361-383, oct. 1935.)
- Analysis of relations of coronary constrictor and dilatator nerves in cervical vago-sympathetic of dog. (*Am. Heart*, J. 11; 592-604, mai 1936.)
- GROSS. — The blood supply to the Heart. Its anatomical and surgical aspects. New-York, 1921 (Paul B. Hoeber, Inc.).
- GROSS (H.) ET STERNBERG (W.). — Infarctus du myocarde sans lésions coronaires. (*Arch. intern. Méd.*, août 1939, n° 2, pp. 249-267.)
- GUGGENHEIMER ET SASSA. — Ueber die Beeinflussung des coronar-kreislaufs durch purin derivate. *Klin. Wochens.*, 2, 1451, 1923.
- HAMBURGER ET SAPHIR. — Pulmonary embolism complicating and simulating coronary thrombosis. (*M. Clin. North. Amer.*, 16; 383, 1932.)
- HAÜSLER. — The dependance of changes in the coronary blood flow on cardiac and local vascular factors. (*J. Physiol.*, 68; 324, 1929.)
- HAYNES. — The pharmacological action of Digitalis, strophanthus and Squill on the Heart. (*Biochem. J.*, 1; 62, 1906.)
- HEDBOM. — Ueber die Einwirkung verschiedener Stoffe auf das isolierte Säugethierberg. (*Sktandinav. Arch. f. Phys.*, 9, 1, 1899.)
- HOCHREIN. — Revue générale sur l'infarctus du myocarde et recherche d'une thérapeutique prophylactique. (*Münch med. Woch.*, 20 octobre 1933, n° 42.)
- Der Myokardinfarkt. Dresden, 1941 (Th. Steinkopf).
- HOCHREIN ET SCHNEYER. — L'avenir de l'infarctus du myocarde. (*Zeitschr. für Kreisl.*, 8; 257, 1936.)
- HOVELACQUE. — Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système sympathique. Paris, 1927 (Doin).
- JAFFE ET BROSS. — Histologische Befunde bei Herzerupturen. (*Centralb. f. allg. path. u. path. anat.*, 56; 246, 1933.)
- JEANNENEY. — Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. (*Gazette hebdom. Soc. Méd. Bordeaux*, 5 et 12 juillet 1931.)
- JOLY (F.). — Les traitements récents de l'angine de poitrine. (*Bull. gén. Thérap.*, 1937, n° 5, pp. 177-182.)

- JOLY (F.). — Les manifestations pulmonaires des thromboses coronariennes. (*Paris Méd.*, 28; 7, 391, mai 1938.)
- JONNESCO. — Le sympathique cervico-thoracique. Paris, 1923 (Masson).
- JUSTIN-BESANÇON, DELARUE ET BARDIN. — Considérations anatomo-pathologiques sur les infarctus du poumon. (*Pr. Méd.*, 14 nov. 1936, n° 92, pp. 1856-1860.)
- KABANOV (N.). — Végétative system in heart diseases. (*Vrach. delo.*, 18; 617-626, 1935.)
- KATZ (L.-N.), WEINSTEIN (W.) ET JOACHIM (K.). — Coronary vaso-constrictor action of foreign species blood. (*Am. Heart J.*, 15; 452-458, avril 1938.)
- KELLNER (V.). — Vegetative origin of myocardial lesions. (*Wissensch Festschr Josef Reinhold*, pp. 221-223, 1936.)
- KUNTZ ET MOREHOUSE. — Thoracic cardiac nerves in man. Their relation to cervical gangliectomy. (*Arch. of Surgery*, 1930, p. 607.)
- LANGENDORF (O.). — Untersuchungen am Ueberlebenden Säugthierherzen. (*Pflügers Arch.*, 61; 291, 1895.)
- LANGENDORF (R.) ET PICK (A.). — Les données de l'E. C. G. au cours de l'embolie pulmonaire. (*Acta Med. Scand.*, 90; 289, fas. I, III, 1936.)
- LANGERON. — Signes cliniques et électriques d'infarctus cardiaque, sans infarctus anatomique. (*Arch. Mal. Cœur*, janvier 1939, n° 1, pp. 67-72.)
- LAPLANE (Robert). — Les hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde. Pathogénie. Rôle du système neuro-végétatif. (*Thèse Paris*, 1936.)
- LA POLLA (A.). — I disturbi cardio vascolari in rapporto alle disendocrinie ed alle distomie neuro-végétative. (*Folia Méd.*, 24; 786-791, 30 juillet 1938.)
- LAUBRY (Ch.). — Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. (*Bull. Méd.*, 1938, n° 52, p. 945.)
— Pathogénie de l'angine de poitrine. (*Presse Méd.*, 17 décembre 1938, n° 101.)
- LAUBRY ET LENÈGRE. — Considérations sur 57 observations anatomo-cliniques d'aorto-coronaro-myocardites. (*Arch. Mal. Cœur*, mars-avril 1940, n°s 3-4, pp. 97-132.)
— L'infarctus du myocarde sans lésions et son mécanisme. (*Paris Médical*, 30; 219, 1940.)
- LAUBRY (Ch.) ET SOULIÉ (P.). — Les maladies des coronaires. Paris, sous presse (Masson).

- LAUBRY, SOULIÉ ET EMAN-ZADÉ. — A propos d'une coronarite diffuse. Réflexions sur le diagnostic de l'infarctus du myocarde et de ses complications emboliques. (*Arch. Mal. Cœur*, janvier-février 1940, n^{os} 1-2, pp. 18-30.)
- LAUBRY, MEYER ET WALSER. — Traitement de l'angine de poitrine par d'Arsonvalisation à ondes courtes. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 novembre 1933.)
- LAUBRY, SOULIÉ ET HEIM DE BALSAC. — Le syndrome phréno-gastrique des coronarites. (*Arch. Mal. Cœur*, juin 1938, n^o 6.)
- LAUBRY, SOULIÉ ET LAUBRY (Pierre). — Action de la théophylline-éthylène-diamine sur la circulation coronarienne. Etude physiologique. (*Arch. Mal. Cœur*, mai 1937.)
- LAUBRY, WALSER ET DEGLAUDE. — Action expérimentale du tabac et de la nicotine sur le débit coronarien. (*Bull. Acad. Méd.*, 1933, 595.)
- LAUBRY, TOURNIER, WALSER ET DEGLAUDE. — Action des ondes courtes sur le cœur isolé. (*Acad. de Méd.*, 24 juillet 1934.)
- LAUBRY (Pierre). — Les coronaires et le problème de la douleur cardiaque. Paris, 1939 (Doin).
- LAUDER-BRUNTON. — Ueber die Wirkung des Salpetrizsauren; Amyl-oxyds auf den Blutstrom, Ludwigs Arbeiten, 4 ten. Jahrgang, 101, 1869.
- LEMESLE. — *Klin. Woch.*, 31, 1923 et 130, 1933.
- LENÈGRE (J.). — L'infarctus du myocarde. (*La Médecine*, 22; 5, 111, 1941.)
- LERICHE ET FONTAINE. — Contribution à la physiologie de l'anneau de Vieussens. (*Arch. Mal. Cœur*, avril 1929.)
- Stellectomie double dans l'angine de poitrine (résultat au bout de neuf ans et demi). (*Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, octobre 1938, n^o 10.)
- Contribution à l'étude expérimentale de l'infarctus du myocarde. (*Strasb. Méd.*, 15 juillet 1932.)
- Etude de la circulation coronarienne. (*Annales de Méd.*, mai 1935.)
- LERICHE, HERMANN ET FONTAINE. — Présentation d'un film expérimental sur le résultat des ligatures coronariennes. La mort du cœur par fibrillation et la prévention par l'ablation du ganglion étoilé. (*Soc. Méd. Lyon*, 21 avril 1931; *Lyon Méd.*, 26 juillet 1931.)
- LE ROY (G.-V.) ET SPEER (J.-H.). — Comparaison of coronary vasodilatator activity of certain alkyl xanthines. (*J. pharmacol. e Exper. Therap.*, 69; 45-51, mai 1940.)

- LEVINE (Samuel). — Coronary thrombosis. Its various clinical features. Baltimore, 1929 (Williams and Wilkins). (Voir *Arch. Mal. Cœur*, juillet 1930, p. 481.)
- LEZIUS. — Les bases anatomiques et fonctionnelles de la vascularisation artificielle du muscle cardiaque par le poumon en cas d'occlusion des artères coronaires. (*Arch. Klin. Chir.*, 14 janvier 1938, pp. 101-140.)
- LIAN. — Le traitement de l'angine de poitrine. Paris, 1935 (Baillière).
- L'angine de poitrine et son traitement. (*Ann. Méd. Chir.*, juin 1938, n° 6, pp. 202-206.)
- LIAN ET MARCHAL. — Radiothérapie de l'angine de poitrine. (*Paris Médical*, 1^{er} décembre 1928.)
- LIFSCHITZ. — Caffeïne. (*Biochem. Centralb.*, 7, 45, 1907.)
- LISA ET RING. — Myocardial Infarction or Gross fibrosis; an analysis of hundred necropsies. (*Arch. of Int. Méd.*, 50; 131, juillet 1932.)
- LUTEMBACHER. — Les troubles fonctionnels du cœur. Paris, 1924 (Masson).
- MAASS. — Experimentelle Untersuchungen ueber die Innervation des Kranzgefässe des Säugetierherzens. (*Pflügers Arch.*, 1899, n° 74, 281.)
- MACAUD (G.). — Les déséquilibres du système nerveux cardiaque. (*Journ des Praticiens*, n° 50 bis, déc. 1939, p. 781.)
- MACKENZIE. — Un cas d'angine de poitrine s'accompagnant d'hyper-excitabilité du système vaso-moteur. (*Heart*, 1911, vol. II, p. 3.)
- MALMÉJAC ET HAIMOVICI. — Sur les réactions vaso-motrices périphériques. (*Arch. de Méd. Gén. et Col.*, 1937, VI, n° 8.)
- Sur le mécanisme de la vaso-dilatation consécutive à une brusque déplétion vasculaire. (*C. R. Soc. Biol.*, 122; 223, 1936.)
- MARCHAL ET BRAILLON. — Syndrome angineux à des embolies pulmonaires post-opératoires. (*Arch. Mal. Cœur et Vx*, 33; 179, 1940.)
- MARIE (René). — L'infarctus du myocarde et ses conséquences. Ruptures, plaques fibreuses, anévrismes du cœur. (*Thèse Paris*, 1896.)
- MARSHALL. — Pharmacologic Action of nitric esters. (*Brit. M. J.*, 2; 644, 1912.)

- MATTHEW (E.). — Vaso-dilatators in High Blood Pressure. (*Quart. J. Med.*, 2; 261, 1908-9.)
- MEESSEN (H.). — Sur les embolies pulmonaires expérimentales à l'aide de perles de verre. (*Arch. für Kreislauf*, 6; 117, 1940.)
- MEYER. — Ueber di Wirkung verschiedener Arzneimittel auf die Coronargefäße des lebenden Thieres. (*Arch. f. Anat. u. Physiol. Abst.*, 223, 1912.)
- MICULICÜK. — Ueber den Einfluss von Elektrolyten und Anelektrolyten auf die Permeabilität der roten Blutkörpercher. (*Zentralbl. f. Physiol.*, 24; 523, 1910.)
- MILLER ET MATHEWS. — Effect on the Heart of experimental obstruction of the left coronary Artery. (*Arch. of Int. Med.*, 3; 476, 1909.)
- MORAWITZ ET ZAHN. — Ueber den Koronarkreislauf am Herzen in situ. (*Zentralbl. f. Physiol.*, 26, 465, 1912.)
— Untersuchungen ueber den Koronarkreislauf. (*Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 116, 364, 1914.)
- MOUCHET. — Les artères coronaires du cœur chez l'homme. Paris, 1922 (Maloine).
- NAKAGAWA. — On the coronary circulation in the Heart. Lung preparation. (*J. Physiol.*, 56; 340, 1922.)
- OBENDORFER. — Die anatomisches grundlagen der Angina Pectoris. (*Münch. Med. Woch.*, 72; 1485, 4 sept. 1925.)
- O'SAUGHNESSY. — Traitement chirurgical de l'ischémie cardiaque. (*Lancet*, 23 janvier 1937, pp. 185-194.)
— Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. (*Bull. Soc. Méd. Paris*, 28 janvier 1939.)
- PAL. — Les crises vasculaires, trad. Bablon, Paris, 1908.
- PAL (J.). — Koronar spasmus. Angine pectoris. (*Mediz. Klin.*, I, 1929.)
- PANUM (P.-L.). — Experimentelle Beiträge zur lehre von der Embolie. (*Virchows Arch. f. path. anat.*, 25; 308, 1862.)
- PARK. — Observations with regard to the action of epinephrine on the coronary artery. (*J. Exper. Méd.*, 16, 532, 1912.)
- PATERSON (J.-C.). — Vascularisation et hémorragie de l'intima dans l'artério-sclérose coronarienne. (*Arch. Path.*, 22; 313, 1936.)
- PORTER ET BEYER. — The vasomotor nerves of the heart. (*Am. Journ. of Phys.*, t. 3, p. 24, 1900.)
- POUCHET. — De l'opothérapie à la chimiothérapie. Rôle de

- certaines nucléosides comme régulateurs de l'appareil circulatoire. L'Adénosine. (*Gaz Hôp. Civ. et Mil.*, 111; 24, 1938.)
- PRUCHE (A.). — Insuffisance cardiaque et vagotonie. (*Bull. et Mém. Soc. de Méd. de Paris*, 140; 450-454, 9 octobre 1936.)
- REILLY, RIVALIER, LAUNAY, STEFANESCO. — (*Ann. de Méd.*, avril 1933.)
- REILLY, RIVALIER, COMPAGNON, LAPLANE ED DU BUIT. — (*Ann. de Méd.*, t. 37, n° 2, 3, 4; 1935.)
- ROUTIER. — Quelques remarques cliniques au sujet de l'angine de poitrine (statistique personnelle de clientèle privée). (*Bull. Soc. Belge de Cardiologie*, juin 1937.)
- SAKAÏ ET SANEYOSHI. — Ueber die Wirkung einiger Herzmittel auf die Koronargefäße. (*Arch. f. Exner. Path. u. Pharmacol.*, 78: 331, 1915.)
- SASSA. — Untersuchungen ueber den Koronarkreislauf des Verlebenden Säugthierherzens. (*Pflügers Arch.*, 198: 543, 1923.)
- SCHERE. — Angine de poitrine. (*In Traité des mal. du cœur*, Vienne, 1935.)
- SCHERE ET SCHÖNBRUNNER. — Le réflexe pulmo-coronaire dans les embolies pulmonaires. (*Klin. Woch.*, 16: 10, 340, 6 mars 1937.)
- SCHLOSS. — Ueber die Wirkung der Nitrate auf die Durchblutung des Herzens. (*Deutsche Arch. f. Klin. Méd.*, III, 310, 1913.)
- SCHWARTZMANN. — Une nouvelle méthode de traitement de l'angine de poitrine. (*Paris Médical*, n° 10, 8 mars 1930.)
- SCHWARTZMANN. — L'extrait de muscle dans le traitement de l'angine de poitrine et de la claudication intermittente. (*The British Med. Journ.*, 16 mai 1930.)
- SHEENAN. — Subendocardial Hemorrhages in Shock. (*Lancet*, 238 : 831, 1940.)
- SICARD (A.). — Etat actuel de la chirurgie dans les affections cardiaques et péricardiaques. (*Progrès Méd.*, 1937, p. 831.)
- SMITH, MILLER and GRABER. — Effect of Cafféine Sodibenzoaten Theobromine, Sodio-salicylate, Théophylline and Euphylline on coronary Flow and Cardiac action of the Rabbit. (*J. Clin. Investing*, 2 : 157, 1925.)
- SMITH, MILLER ET GRABER. — Etude de l'action de l'aminophylline dans les troubles cardiaques associés à l'artério-

- sclérose. (*Tr. sect. pharmacol. and Thér. A. M. H.*, p. 117, 1926.)
- SOULIÉ (Pierre). — La conception actuelle de la circulation coronarienne. (*Sem. des Hôp. de Paris*, 15 avril 1936.)
- STARLING (F.-H.). — Human Physiology, éd. 4, Philadelphia, 1926 (Lea et Fabiger).
- STERNE (J.). — La suppression de l'influx sympathique en cardiologie. (*Gaz. Méd. de France*, n° 4, 15 février 1938.)
- STOCKTON. — Action des médicaments diurétiques et modifications du métabolisme chez les malades œdémateux. (*Arch. int. Méd.*, vol. 58, n° 5, p. 891, novembre 1936.)
- TRUSSEVITSCH (B.-I.). — Ueber die Wirkung des Papaverins und einiger anderer gefässerweiternder gifte auf die Coronargefässe des isolierten Menschenherzens. (*Ztschr. f. d. Ges. Exp. Med.*, 75 : 167-176, 1931.)
- TSCHERNIACHIWSKY. — Sur le développement et sur les terminaisons du nerf déresseur et sur le développement de l'innervation des paraganglions... (*J. Méd. de l'Acad. des Sciences de la R. S. S. d'Ukraine*, t. VIII, fasc. I, Kiev, 1938.)
- VILLARET, JUSTIN-BESANCON et BARDIN. — Phvsionathologie des accidents mortels consécutifs aux embolies pulmonaires. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 52 : 936, 1936.)
- VON BORNSDORFF. — Lésions cardiaques neurogènes. (*Act. Med. Scand.*, v. 100, n° 3-4, 14 juin 1939.)
- WAREMBOURG, LINQUETTE et RAVAUT. — Exploration du système neuro-végétatif chez les cardiaques. (*L'Echo Méd. du Nord*, t. 9, n° 8, 30 avril 1938.)
- WARTMANN (W.-B.). — Occlusion of the Coronary Arteries by hemorrhage into their walls. (*Amer. H. Journ.*, 15 : 459, 1938.)
- WEIL (J.-A.) et BENECH (A.). — Le déséquilibre vago-sympathique cardio-vasculaire; rôle de l'anaphylaxie et de l'allergie en pathologie cardio-vasculaire; le choc arythmique. Importance des facteurs extra-cardiaques dans la physiologie pathologique des troubles du rythme cardiaque. (*Avenir Méd.*, 35 : 54-64, février 1938.)
- WOLLARD. — The Innervation of the Heart. (*J. Anat.*, 60 : 345, 1926.)
- ZELENIN (W.-F.). — Stenocardia as vegetative paraxysm. (*Klin. Med.*, 17 : 33-39, 1939.) *

ZELENIN (W.-F.). — Zur Problem der Paroxysmen (Vegetative Krisen). (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 187 : 15-32, 1940.)

ZIMMERMANN (K.-W.). — Der feinere Bau der Blutkapillaren. (*Z. Anat.*, 68, 1925.)

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — Anatomie des nerfs cardiaques.....	13
CHAPITRE II. — Histologie des artères coronaires.....	19
CHAPITRE III. — Etude physiologique de la vaso-motricité coronarienne	21
CHAPITRE IV. — La neurotonie et ses conséquences lésion- nelles	27
CHAPITRE V. — Vaso-motricité et pharmacodynamie.....	35
CHAPITRE VI. — Considérations thérapeutiques	42
CONCLUSIONS	53
BIBLIOGRAPHIE	55
